

**ARCHIVES**  
**D'OPHTALMOLOGIE**

---

CORBEIL. — TYP. ET STÉR. CRÉTÉ.

---

# ARCHIVES

# D'OPHTALMOLOGIE

PUBLIÉES PAR

**F. PANAS**

Professeur de clinique ophtalmologique  
à la Faculté de médecine, etc.

**E. LANDOLT**

Chirurgien - Oculiste consultant  
de l'Institution nationale des Jeunes Aveugles,  
etc.

**F. PONCET** (de Cluny)

Médecin principal d'armée,  
Professeur agrégé au Val-de-Grâce, etc.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION: DOCTEUR **LOUIS THOMAS**

---

**TOME PREMIER**

---

**PARIS**

**ADRIEN DELAHAYE ET ÉMILE LEGROSNIER, ÉDITEURS**

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—  
**1881**

11



ARCHIVES

# D'OPHTALMOLOGIE

---

## PRÉFACE

Notre but, en fondant ces *Archives d'Ophtalmologie* françaises, est de créer un recueil où trouveront place principalement les travaux importants et de longue haleine relatifs à l'*Ophtalmologie*.

Aux *mémoires originaux*, nous ajouterons une partie *bibliographique* aussi complète que possible; mais les discussions, les observations isolées ne pourront être admises que si elles offrent un intérêt scientifique réel.

Rien n'a été négligé soit par nous, soit par l'Éditeur (MM. Adrien Delahaye et Lecrosnier) pour rendre satisfaisante l'exécution matérielle du journal. Des *figures* intercalées dans le texte et des *planches* y seront annexées.

Nous espérons que, grâce à des efforts constants et au concours indispensable que nous demandons à nos confrères, il nous sera permis de conduire à bien cette entreprise, et de contribuer ainsi aux progrès de l'Ophtalmologie en France : c'est là notre désir le plus ardent.

Les rédacteurs,

PANAS, LANDOLT, PONCET.

Paris, le 1<sup>er</sup> novembre 1880

1617.7054  
A 673

208277



## DE LA PARALYSIE DU NERF MOTEUR OCULAIRE EXTERNE

CONSÉCUTIVE AUX TRAUMATISMES DU CRANE,

Par **F. PANAS**, professeur d'Ophtalmologie à la Faculté de médecine de Paris.

(Voy. pl. II, fig. 4.)

---

Dès 1875, étant à l'hôpital Lariboisière à la tête d'un grand service de chirurgie générale et d'ophtalmologie, j'ai été frappé de la fréquence de la paralysie traumatique de la sixième paire des nerfs crâniens. — Depuis cette époque, je n'ai pas manqué une occasion de signaler à mes élèves le fait en lui-même, et, à la fin de décembre 1879, mon ancien interne, M. Chevallereau, a eu la bonne idée de soutenir sa thèse de doctorat sur le sujet en question. Ce travail porte pour titre : *Des paralysies oculaires consécutives à des traumatismes cérébraux*.

Convaincu que l'anatomie, bien interrogée, ne manquerait pas de fournir l'explication, aussi bien du mode de production que de la fréquence de la paralysie du nerf moteur oculaire externe, j'ai procédé à cette étude spéciale avec la plus minutieuse attention.

Pour plus de clarté, j'ai fait dessiner par l'un de mes élèves, M. Lainey, les rapports exacts du nerf, avec la base du crâne et le sinus caverneux ; le tout grandeur naturelle. (Voy. pl. II, fig. 4.)

Dans sa première portion, étendue depuis le bulbe, d'où il émerge, jusqu'à la face postérieure du rocher, où il traverse la dure-mère, le nerf moteur oculaire externe, ME reste distant des os, séparé qu'il est par l'arachnoïde et la pie-mère. Cette disposition fait que les fractures de l'étage postérieur de la base du crâne n'entraînent que rarement, pour ne pas dire jamais, la paralysie de ce nerf.

Tout autres sont les rapports du moteur oculaire externe, dans ce que nous appellerons sa *seconde* portion. Celle-ci forme une anse *verticale*, à concavité antéro-externe, qui contourne le rocher et embrasse étroitement l'angle supérieur de celui-ci près de son sommet.

Rien ne sépare le tronc nerveux de l'os, sauf le périoste, et

tout à fait en bas, le sinus pétreux inférieur S,P,I, Partout la dure-mère applique étroitement et fixe le nerf contre le rocher. Au niveau de l'arête vive du rocher, le nerf s'insinue sous le sinus pétreux supérieur S,P,S. Nulle part le nerf n'est plus intimement en rapport avec le squelette qu'en ce point; aussi constitue-t-il l'endroit particulièrement dangereux pour le tronc nerveux qui nous occupe.

La portion suivante, ou *troisième* portion du nerf, se trouve placée dans l'intérieur du sinus caverneux, tout contre la face externe de la carotide interne C,I, dont elle est séparée, ainsi que du courant veineux, par un feuillet celluleux.

Elle est horizontale, légèrement contournée en S, et s'étend de l'angle supérieur du rocher jusqu'à l'embouchure de la veine ophthalmique V,O dans le sinus.

Grâce aux rapports du nerf avec l'artère, on s'explique comment il se fait que des ruptures du nerf consécutives aux fractures soient moins à craindre ici que pour la portion précédente de celui-ci; tandis que des lésions traumatiques ou anévrysmatiques du tronc carotidien peuvent comprimer le nerf au point de le paralyser.

A partir du sinus caverneux jusqu'à son entrée dans l'orbite, par la partie la plus externe et la plus étroite de la fente sphénoïdale, le nerf moteur oculaire externe se dirige horizontalement en dehors et reste à une certaine distance des os, contenu qu'il est dans un dédoublement de la dure-mère pariétale. Pour que cette portion du nerf ME' pût être lésée, il faudrait donc au préalable une déchirure de la portion de la dure-mère qui recouvre la fente sphénoïdale. C'est ce qui arrive parfois, bien que rarement, dans les cas de fracture de la voûte orbitaire se propageant en arrière et latéralement jusqu'à la petite aile du sphénoïde.

De l'étude des rapports du nerf avec les os et avec le sinus caverneux, il résulte à n'en pas douter :

1<sup>o</sup> Que, de tous les nerfs moteurs de l'œil, celui de la sixième paire est le plus exposé à se rompre à la suite de fractures de la base du crâne.

2<sup>o</sup> Que le point particulièrement dangereux pour le nerf est l'endroit où celui-ci contourne le sommet du rocher, pour devenir horizontal, de vertical et ascendant qu'il était.

Nous ajouterons que rien ne sépare, à cet endroit, le tronc nerveux de l'arête vive du rocher.

Placé qu'il est entre le périoste et le sinus pétreux supérieur, dont il croise la direction recouvert d'ailleurs par la dure-mère pariétale, le nerf en question, ne peut échapper que difficilement à l'action fâcheuse des fractures ayant pour siège le sommet du rocher.

Nous verrons par la suite que l'unique fait de nécropsie publié jusqu'ici sur la paralysie traumatique du nerf moteur oculaire externe justifie complètement nos déductions anatomo-pathologiques. Mais, auparavant, esquissons en quelques mots le trajet et les rapports des deux autres nerfs moteurs qui traversent le sinus caverneux, à savoir le pathétique et l'oculomoteur, pour montrer combien leurs rapports diffèrent de ceux du nerf moteur oculaire externe.

À l'endroit où ces deux nerfs, P, le pathétique, et OM, l'oculomoteur, contournent le rocher, ils sont séparés des os, non-seulement par la dure-mère, mais aussi par toute l'épaisseur du sinus pétreux supérieur, au niveau où celui-ci s'embouche dans le sinus caverneux. Grâce à la disposition anatomique en question, les deux nerfs peuvent côtoyer le lieu dangereux du rocher, siège habituel des fractures de la base du crâne, sans être exposés à se rompre.

Plus loin les deux nerfs, devenus horizontaux, marchent parallèlement l'un à l'autre dans l'épaisseur de la partie *supéro-externe* du sinus caverneux, compris qu'il sont dans un dédoublement de la dure-mère.

Séparés des os par l'S de la carotide C, I—T, C, et de la carotide elle-même par le dédoublement de la dure-mère, ces nerfs échappent bien plus sûrement aux traumatismes résultant de fractures de la base du crâne et à la compression par dilatation anévrysmatique ou rupture de la carotide dans le sinus.

De là, sans doute, la plus grande rareté des paralysies traumatiques qui les atteignent comparativement à ce qui a lieu pour le nerf moteur oculaire externe.

Il va sans dire que, dans tout ce qui précède, nous avons fait abstraction des lésions des centres, ou noyaux gris d'origine des nerfs, aussi bien que des lésions de l'écorce de l'encéphale, notre travail ayant une portée plus limitée, l'étude des condi-

tions qui favorisent l'altération des troncs nerveux dans le voisinage d'une fracture.

A ce dernier point de vue, nous ne devons pas omettre de rappeler que le siège de prédilection des fractures de la base du crâne est ce qu'on appelle l'étage moyen de celle-ci, comprenant les deux rochers et la selle turcique, cette dernière flanquée de chaque côté du sinus caverneux.

Nous avons dit précédemment quels étaient les rapports du nerf moteur oculaire externe avec le sinus veineux en question. Ajoutons que la longueur du sinus caverneux, prise depuis l'embouchure du sinus pétreux supérieur *en arrière*, jusqu'à la terminaison V, O de la veine ophtalmique *en avant*, mesure environ *trois centimètres* (exactement 28 millimètres). Des trois centimètres correspondants du nerf, le tiers postérieur seul nous intéresse, ainsi qu'un autre centimètre appartenant à cette portion du moteur oculaire externe qui se trouve couchée contre la face postérieure du rocher, entre les deux sinus pétreux supérieur et inférieur, et immédiatement sous la dure-mère.

Toutes les conditions se trouvent réunies en ce point pour faciliter la rupture ou la contusion du tronc nerveux. Densité et fragilité de l'os sous-jacent, qui se présente sous la forme d'une arête vive ; — fixité du nerf, recouvert qu'il est par une membrane résistante et inextensible, la dure-mère. Conséquemment, toutes les fois que le trait de la fracture passe par le sommet du rocher, et nous savons qu'il en est souvent ainsi, le moteur oculaire externe se trouvera exposé au premier chef ; témoin la fréquence de sa paralysie ; témoin encore les détails qui se rapportent à l'unique autopsie que nous avons pu trouver dans les annales de la science — et qui est due à Jacobi (*Archiv für Ophthalmologie*, 1867).

Vu l'importance de cette observation, nous allons la transcrire ici en entier.

« Le 3 octobre, dit Jacobi, un homme reçut une poutre sur le côté droit de la tête. Il en résulta une perte de connaissance et des hémorrhagies par le nez, la bouche et l'oreille *gauche*. Le lendemain tout symptôme avait disparu, mais l'œil droit était aveugle. Au onzième jour le malade était faible ; il avait une soif insatiable, mais il n'y avait pas de sucre dans les

urines; l'ouïe, la sensibilité étaient normales. Le droit externe *gauche* était paralysé. L'œil droit pouvait reconnaître la main à un pied. L'examen de cet œil à l'ophtalmoscope montra autour de la papille une grande quantité de plaques blanches et, çà et là, quelques petits épanchements sanguins. La mort eut lieu au dix-huitième jour.

L'autopsie fit découvrir une fracture de la base du crâne, un épanchement sanguin sur la dure-mère et quatre petites collections purulentes de la dure-mère.

Des deux côtés, la fracture s'étendait jusque sur *les parties latérales de la selle turcique*, allant d'autre part à *gauche* jusqu'à l'union de la portion pierreuse et de la portion squameuse du temporal. »

Ainsi, voilà un cas où, à la suite d'une fracture du rocher *gauche*, passant par la selle turcique et se prolongeant jusque près du trou optique du côté opposé, le blessé offre pendant la vie une double paralysie: celle du nerf moteur oculaire externe du *côté gauche*, et une paralysie incomplète du nerf optique droit. Le trait de la fracture, en allant de gauche à droite, intéressait, à n'en pas douter, le sommet du rocher *gauche*, d'où lésion du moteur oculaire externe, dans le point même que nous avons cherché à préciser. Par contre, à droite, bien qu'atteignant *les côtés* de la selle turcique, la fracture a respecté le moteur oculaire externe, par suite de la déviation du trait de la fracture en avant, dans la partie du sinus caverneux où le nerf cesse d'être en contact avec les os. A la place de ce tronc, c'est le nerf optique qui a été atteint de paralysie.

Des observations suivies d'autopsie, analogues à celle de Jacobi, devraient être en nombre, si les chirurgiens, préoccupés qu'ils sont de dangers plus graves pour leurs malades, ne négligeaient volontiers les petites paralysies des muscles oculaires, et si les ophtalmologistes de profession n'étaient pas privés des occasions propices qu'un service de chirurgie générale peut seul fournir.

C'est sans doute grâce au concours de ces circonstances que j'ai pu, durant les cinq années que j'ai passées à Lariboisière, recueillir *quatre* observations de paralysie du moteur oculaire externe, chez des individus atteints de fractures ou autres lésions traumatiques du crâne. De ces observations, deux ont

été consignées dans la thèse de mon interne et ancien chef de clinique d'ophtalmologie, M. Chevallereau (Thèse citée p. 56). Les deux autres, non encore publiées, concernent : l'une, un enfant de douze ans qui fut pris sous un éboulement de planches; l'autre, un adulte de trente-huit ans, tombé du haut d'une échelle sur le pavé. Dans les deux cas la paralysie, avec strabisme interne très prononcé, s'est accentuée après la première semaine de l'accident, alors qu'il n'y avait ni coma ni fièvre. Ajoutons que la paralysie correspondait au côté de la chute et qu'elle était isolée.

Tous ces malades ayant guéri ou étant partis de l'hôpital avant l'issue finale, nous n'avons pas eu l'occasion de procéder à l'autopsie.

Je sais qu'en l'absence de nécropsies nombreuses, venant à l'appui des données cliniques et anatomiques précédemment indiquées, il reste encore bien de la place pour des hypothèses gratuites.

C'est ainsi qu'on pourrait penser qu'un tiraillement ou l'allongement du nerf, pendant la secousse qu'éprouve le cerveau au moment de la chute, deviendrait la cause de sa paralysie. S'il en était ainsi, le nerf pathétique, le plus grêle et le plus long de tous dans son trajet intra-crânien, serait principalement atteint; ce qui n'est certainement pas le cas.

Une autre théorie, en apparence plus ingénieuse, est celle de Duret adoptée par Chevallereau et quelques autres.

D'après Duret (Poincaré, *Mém. sur le système nerveux périphérique*, 1876) la lésion des nerfs serait due, non à une lésion directe sur les troncs nerveux, mais à la répercussion du choc sur le bulbe et les noyaux gris d'origine, par suite du reflux du liquide céphalo-rachidien du sommet et des cavités ventriculaires vers la base du cerveau.

Sans reproduire ici toutes les objections dont cette théorie est passible, disons que Duret, en répétant ses expériences sur les animaux vivants, a noté deux fois la rupture des nerfs pneumogastriques, bien autrement forts que les nerfs moteurs de l'œil. Chevallereau dit tenir du même auteur (p. 33 de sa Thèse), que la rupture expérimentale de ces derniers nerfs s'est montrée *plusieurs fois* à lui. J'ajoute que, pour produire une paralysie, la rupture n'est pas indispensable ni même néces-



saire, et que la contusion, la compression, même temporaire, et l'inflammation par voisinage d'un nerf, suffisent amplement pour la produire.

Nous en avons donné ailleurs la preuve pour les nerfs radial et cubital.

C'est grâce à un processus phlogistique qu'on s'explique comment il se fait que la paralysie avec strabisme se montre parfois tardivement, et qu'elle puisse s'accroître alors que tous les autres symptômes cérébraux vont en diminuant. Dans ce cas il s'agit de névrite par propagation.

On le voit, il ne suffit pas d'avoir constaté à l'autopsie la continuité d'un nerf pour déclarer que celui-ci n'a pas été atteint directement par le traumatisme, et qu'il faille chercher ailleurs, dans ses noyaux d'origine, la cause de la paralysie.

Pour que pareille conclusion fût justifiée, il faudrait étudier au préalable le tissu du nerf, à la loupe et au microscope, et c'est à quoi doivent viser les observateurs qui s'occuperont de pareilles questions.

Le présent travail, en précisant l'endroit où le nerf moteur oculaire externe semble être le plus souvent atteint, facilitera, nous l'espérons, cette recherche.

Toujours est-il que deux points restent désormais acquis :

1° La *fréquence* de la paralysie de ce nerf dans les lésions traumatiques du crâne.

2° Le *siège* exact de la lésion nerveuse, qui peut servir à son tour à éclairer le chirurgien sur la direction et le lieu de la fracture.

---

## NOUVEAU PROCÉDÉ DE BLÉPHAROPLASTIE

Par le Dr LANDOLT.

Notre procédé de blépharoplastie s'applique surtout aux cas de perte totale ou partielle d'une paupière, alors que l'autre est tout à fait ou presque entièrement intacte; ou encore quand les deux paupières sont seulement à moitié détruites. Dans ces cas on a généralement recours à la transplantation d'un lambeau de la peau environnante; ou, si on peut l'éviter, on réunit les bords de ce qui reste des paupières. La guérison survenue, on laisse l'œil ainsi fermé pendant quelques mois, et on coupe

une nouvelle fente palpébrale au milieu de ce diaphragme. C'est un procédé dont nous avons vu les résultats très satisfaisants chez notre éminent confrère Gradenigo. Businelli a préconisé dans ces derniers temps un autre procédé non moins ingénieux, décrit dans le compte rendu de l'Association ophtalmologique italienne (1879) et dans celui du Congrès ophtalmologique de Milan.

Nous avons plusieurs fois essayé d'employer le premier de ces deux procédés : aviver le bord des paupières et les coudre ensemble. Mais nous avons vu très souvent, même dans les cas de paupières tout à fait saines, quand nous désirions une réunion seulement pour cause de lagophthalmos paralytique, les paupières ne pas se réunir. La chose s'explique aisément : les surfaces avivées sont très étroites et, de plus, sont formées en grande partie par le cartilage tarse, par les glandes, les cils, et souvent par un tissu cicatriciel, qui ne sont nullement favorables à la réunion.

Cependant la reconstitution des paupières par les paupières mêmes est, si elle peut se faire, de beaucoup préférable à la blépharoplastie à l'aide d'un lambeau de peau pris dans le voisinage. Ce dernier mode opératoire s'accompagne nécessairement d'une cicatrice assez grande, et, de plus, la suture des lambeaux par première intention n'est pas toujours obtenue.

Voici un procédé qui nous a fourni d'excellents résultats : nous considérons les paupières comme formées par deux feuillets : le feuillet externe, comprenant la peau et le muscle orbiculaire avec les cils ; le feuillet interne, comprenant le tissu conjonctif sous-musculaire avec les plexus veineux décrits par M. Fuchs, le cartilage tarse et la conjonctive. En séparant les deux feuillets par une section dans le plan frontal, on obtient deux surfaces avivées d'une étendue considérable, entre lesquelles on peut fixer un lambeau, également avivé, de la paupière opposée. On obtient ainsi une réunion très solide, puisque les surfaces avivées sont très étendues et bien vascularisées.

Ainsi, dans la majorité des cas de perte de substance de la paupière inférieure par brûlure ou par nécrose des parties osseuses sous-jacentes, c'est le feuillet externe de la paupière seulement qui est détruit. Le bord se trouve fixé quelque part à l'os zygomatique, ou au bord inférieur de l'orbite ; les cils sont perdus, mais la conjonctive est généralement conservée, bien qu'elle

puisse avoir souffert de l'accident qui a détruit le feuillet externe, ou par son exposition prolongée à l'air et à l'influence des agents extérieurs. Dans ce cas, on avive superficiellement cette conjonctive, puis on la détache des parties sous-jacentes aussi loin que possible du bord orbitaire, jusqu'au niveau du cul-de-sac inférieur. On a ainsi le feuillet interne de la paupière inférieure avivé sur ses deux faces; on passe dans le bord trois, quatre fils, ou plus, si besoin en est, munis de deux aiguilles, et l'on introduit ce feuillet entre les deux feuillets de la paupière supérieure, plus ou moins haut, suivant que celle-ci est plus ou moins lâche. On passe alors les deux aiguilles de chaque fil de dedans en dehors à travers le feuillet externe de la paupière supérieure, où on les noue, pour plus de sûreté, sur des perles.

La paupière supérieure se laisse facilement étendre et allonger; pour la maintenir plus sûrement dans sa position, on fera bien de fixer son bord par quelques points de suture simple au bas de la paupière inférieure. On obtient de cette façon une occlusion solide de l'œil.

Au bout de quelques mois la paupière supérieure, plus ou moins tendue immédiatement après l'opération, reprend sa souplesse, comme l'indiquent les plis horizontaux qui s'y forment, et alors on peut rétablir la fente palpébrale à travers la paupière supérieure. La partie supérieure formera la paupière supérieure, la partie inférieure la paupière inférieure; il ne restera plus qu'à recouvrir de conjonctive les deux surfaces de section.

Si la paupière supérieure était garnie de cils avant l'opération, ceux-ci se retrouveront nécessairement dans la paupière inférieure; mais en avivant le bord de la paupière supérieure, et en le traversant avec les fils, la plupart des cils se perdent, le reste est facile à épiler ou à détruire.

Ce procédé nous a réussi chaque fois que nous l'avons employé. Nous citerons par exemple un cas de nécroses multiples des os du crâne et de la face, notamment du maxillaire supérieur dans la région zygomatique. Le feuillet externe de la paupière inférieure avait disparu; la cicatrisation des ulcérations qui existaient aux parties molles avait amené un ectropion total, la rétraction se faisant en bas et en dehors.

Nous essayâmes d'abord de prendre un lambeau sur la joue.

Après avoir détaché la paupière inférieure sur le bord et l'avoir amenée dans sa position naturelle, nous comblâmes le vide résultant avec le lambeau soigneusement suturé.

Le sommet du lambeau ne s'attacha pas bien dans la suite, mais s'enroula pour ainsi dire sur lui-même. Cela tenait à ce que, dès le début de la maladie, il s'était établi une fistule en rapport avec la partie osseuse malade.

On pouvait, en effet, à ce moment passer une sonde dans l'ancre d'Highmore. C'est la réouverture de cette fistule qui empêcha l'adhérence du lambeau dans une de ses parties. On essaya de provoquer une soudure en avançant à nouveau le sommet du lambeau, mais l'ectropion se reproduisit presque dans sa totalité à la suite du travail cicatriciel. — Une deuxième opération devenait donc nécessaire; c'est alors que le procédé dont nous parlons fut mis en usage. La paupière inférieure, détachée dans toute l'étendue où persistait l'ectropion, fut invaginée entre les deux couches de la paupière supérieure préalablement séparées.

L'opération eut un plein succès; trois mois après, la nouvelle fente palpébrale fut pratiquée et le résultat fut aussi complet que possible.

Dans un autre cas, il s'agissait d'un lagophthalmos paralytique qui avait déjà causé une kératite assez intense. Deux fois nous essayâmes en vain d'affronter les paupières par leurs bords préalablement avivés. L'adhérence qu'on avait à grand peine obtenue perdait chaque jour de sa solidité et, finalement, cédait tout à fait. Une troisième opération fut tentée en suivant le procédé que nous indiquons ici et fut couronnée d'un plein succès; la kératite guérit très rapidement.

Il va sans dire qu'on peut procéder d'une manière analogue, lorsque la paupière supérieure a souffert et que l'inférieure seule existe intacte. Mais notre principe de blépharoplastie se prête à une application plus étendue encore. Dans les cas où il ne reste qu'une moitié des deux paupières, on peut les refaire en les divisant en feuillets, qu'on fera glisser les uns sur les autres de manière à doubler leur hauteur. Après avoir divisé les paupières dans le plan frontal, on mobilise l'un des feuillets de l'une ou des deux paupières par une incision parallèle au bord palpébral. Ceci permet d'amener au contact et de superposer les feuillets ainsi mobilisés.

Nous avons employé ce procédé chez un enfant qui avait perdu d'un côté à peu près la moitié des paupières, par suite d'une chute dans le feu. Leur partie externe était formée par le tissu dur des cicatrices après la brûlure; l'œil était complètement découvert. Nous séparâmes les moignons des paupières dans leur largeur jusqu'au bord orbitaire, puis, par une incision horizontale, nous rendîmes mobile le feuillet externe de la paupière supérieure.

Celui-ci fut alors abaissé jusqu'à ce que son bord supérieur fût à peu près au niveau du bord inférieur de feuillet profond, et le bord inférieur fut introduit entre les deux feuillets de la paupière inférieure et fixé là. Si cette paupière n'avait pas été assez grande, on aurait pu mobiliser de même le feuillet profond, le relever et l'amener au contact du feuillet externe de la paupière supérieure. En utilisant cette dernière ressource à laquelle nous n'avons pas eu besoin de recourir, nous aurions encore obtenu une sorte de diaphragme solide et suffisamment étendu pour protéger efficacement l'œil, en attendant qu'une opération définitive vint séparer les deux nouvelles paupières.

---

### UN TÉLÉMÈTRE

Par le Dr **LANDOLT**.

Lorsqu'on superpose deux prismes égaux, de telle sorte que leurs sommets S et S' soient dirigés en sens inverse (fig. 1), les deux prismes se neutralisent et n'exercent pas sur un rayon lumineux LL' d'autre action qu'une glace à surfaces parallèles. Leurs surfaces extérieures (A S et BS'), en effet, sont parallèles.

Mais lorsqu'on fait tourner ces prismes l'un sur l'autre, ces surfaces ne restent plus parallèles; elles forment ensemble un angle d'autant plus grand qu'on aura plus fortement écarté les prismes de leur position primitive. La combinaison des deux prismes forme ainsi un prisme à angle variable, qui dévie la lumière d'autant plus que l'angle formé par les deux surfaces externes sera plus grand. On obtient le maximum de déviation lorsque les prismes sont dirigés dans le même sens (fig. 2).

Deux prismes combinés ensemble de cette sorte et tournant en sens inverse avec la même vitesse forment ainsi un prisme

variable dont le sommet est toujours dirigé dans le même sens. C'est « le double prisme de Herschell. »

Or, en perçant les deux prismes d'une ouverture centrale plus petite que la pupille, et en les rapprochant de l'œil, une partie des rayons émanés d'un point lumineux  $l$  traversera



FIG. 1.



FIG. 2.

les prismes, une autre partie l'ouverture, sans avoir passé par le verre. Cependant, si les deux prismes sont dirigés en sens inverse (fig. 3), tous ces rayons se réuniront au même point  $\lambda$  de la rétine. Mais, si nous avons fait tourner les prismes comme nous l'avons dit ci-dessus, les rayons lumineux qui les ont tra-



FIG. 3.

versés seront déviés de leur direction primitive et se réuniront à un autre endroit que ceux qui, ayant traversé l'ouverture, n'ont pas subi de déviation (fig. 4). Le point  $l$  formera donc deux images sur la rétine,  $\lambda$  et  $\lambda'$ . Il sera vu double, en  $l$  et en  $l'$ . Ces doubles images seront d'autant plus écartées que la déviation produite par le double prisme sera plus forte. Le maximum d'écartement sera obtenu lorsque les deux prismes sont dirigés dans le même sens.

Supposons maintenant que nous ayons un objet de grandeur connue, par exemple un homme de 165 centimètres de hauteur, et placé à une assez grande distance. Nous l'observons à travers

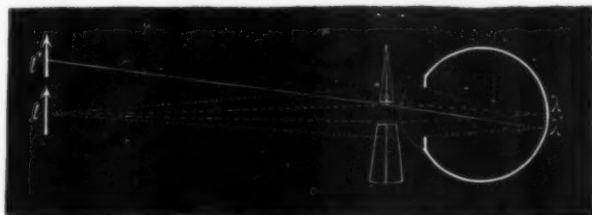


FIG. 4.

notre instrument, que nous tenons de telle sorte que le sommet du prisme résultant soit dirigé verticalement. En faisant tourner les prismes, l'image de notre homme se dédouble, nous voyons, pour ainsi dire, sortir un second homme de la

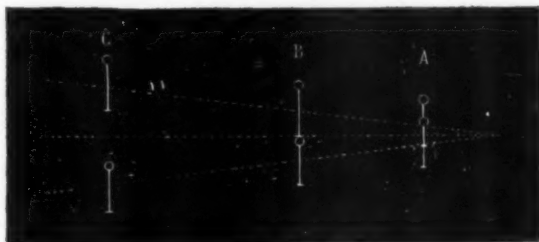


FIG. 5.

tête du premier : peu à peu il se dégage tout à fait, les deux sont entièrement séparés, et, s'écartent de plus en plus, jusqu'à ce qu'ils soient arrivés au maximum d'écartement, lorsque les deux prismes sont dirigés dans le même sens (fig. 5). En continuant de faire tourner les prismes, les doubles images se rapprochent de nouveau, se touchent et se confondent enfin.

Laissons les prismes dans la position dans laquelle les deux images se touchent par leurs extrémités opposées (B, fig. 5), dans laquelle l'un des hommes est juste debout sur le sommet de la tête de l'autre. Que l'homme s'éloigne maintenant, les doubles images s'écartent l'une de l'autre, et, pour les ramener au contact, il faudra rendre le prisme plus faible ; inversement lorsque l'objet se rapproche.

Cela se comprend aisément : plus l'objet est éloigné, plus il paraît petit, et moins doit être fort le prisme pour en amener les doubles images en contact.

Il en résulte que notre instrument servira à déterminer la distance à laquelle se trouve un objet de grandeur connue.

Un des avantages de cette méthode de mensuration est que les mouvements de l'objet ne gênent en rien l'observation. Les doubles images se mouvant toujours également, on peut les amener en contact aussi bien lorsqu'elles sont en mouvement que lorsqu'elles sont au repos.

Il est facile de déterminer empiriquement à quelles distances correspondent les différents degrés de rotation des prismes pour différents objets. On construira ainsi, pour chaque objet, une table ou une courbe dont les ordonnées correspondent aux degrés, les abscisses aux distances. On n'a alors qu'à dédoubler l'objet et à lire les degrés de rotation des prismes sur une graduation de leur monture. La table indiquera directement la distance correspondante. Se sert-on toujours du même objet, on inscrira sur la graduation même la distance qui correspond aux différents degrés de rotation.

Comme on le verra à la fin de notre article, notre instrument peut servir à la téléométrie, même dans le cas où l'on n'a pas d'objet connu à sa disposition. Tout objet situé à la distance à déterminer peut servir, à la condition qu'on en fasse deux observations à deux distances différentes, c'est-à-dire qu'on se serve d'une base. Je veux dire que, n'ayant pas d'homme à la distance voulue, j'ai peut-être un clocher, une maison, un arbre, dont je ne connais pas les dimensions, mais que je puis aisément observer. Je dédoublerai l'objet et lirai les degrés correspondants ; puis je m'avancerai d'une longueur connue dans la direction de l'objet, et j'en ferai une seconde observation. Le premier et le second angle de rotation obtenus, dans leurs rapports avec la base, suffiront pour déterminer la distance cherchée.

Il est facile de comprendre que, si nous avons pu déterminer la distance au moyen d'un objet connu, nous pouvons, inversement, déterminer la grandeur d'un objet à l'aide d'une distance connue. Car, comme nous l'avons dit tout à l'heure, plus l'objet est grand, plus le prisme doit être fort pour le dédoubler, plus il est petit, plus le prisme doit être faible.



Pour la même distance il y a donc un rapport constant entre la grandeur de l'objet et l'angle de rotation des prismes.

De même que, dans le cas précédent, nous nous sommes construit une table des distances pour un objet connu, de même nous pouvons construire une table pour des objets inconnus, placés à une distance donnée. Ici encore on a l'avantage que les mouvements de l'objet n'influent en rien sur l'exactitude de l'observation, les doubles images se mouvant toujours ensemble.

Notre instrument se prête donc surtout aux mensurations des différentes parties de l'œil et des images de réflexion de leurs surfaces; en un mot, il a les mêmes applications que l'ophtalmomètre de Helmholtz.

Le principe de mensuration est le même pour les deux instruments, c'est-à-dire la mensuration d'un objet à l'aide du dédoublement de son image; seulement nous obtenons le dédoublement à l'aide de deux prismes percés, tandis que Helmholtz l'obtient à l'aide de deux lames de verre plan-parallèles, superposées par une surface de section et se mouvant en sens inverse devant la pupille, dont le diamètre doit coïncider avec la ligne de séparation des deux lames. Il est facile de comprendre que cette combinaison exige plus de place que les deux prismes, attendu que les lames tournent autour d'un axe qui est parallèle à leurs surfaces, tandis que nos prismes tournent autour d'un axe perpendiculaire à leurs surfaces, de sorte que, restant toujours dans le même plan, on peut les enfermer dans une boîte plate, alors que les lames de Helmholtz nécessitent une caisse cubique d'environ 8 centimètres de côté.

Cette disposition permet tout aussi bien de faire chaque fois quatre observations qui se contrôlent mutuellement, comme dans l'ophtalmomètre de Helmholtz : en faisant faire aux prismes une révolution totale de  $360^\circ$ , ils arrivent quatre fois dans la position nécessaire pour que les doubles images se touchent. Les erreurs inhérentes à la construction de l'instrument sont ainsi éliminées.

Dans les deux instruments il peut se faire que les deux images n'aient pas la même intensité lumineuse : dans l'ophtalmomètre de Helmholtz, lorsque la ligne de séparation des deux lames ne coïncide pas exactement avec le diamètre de la pupille, dans le nôtre, lorsque l'ouverture est trop petite ou

trop grande relativement au diamètre de la pupille. On peut facilement remédier à cela en donnant à l'ouverture un diamètre minimum, de sorte que jamais l'image formée par les rayons qui ont passé par elle ne soit plus intense que celle formée par les rayons qui ont passé par les prismes. Y a-t-il alors inégalité des images, on n'aura qu'à faire empiéter sur les prismes un écran supprimant une partie des rayons qui les traversent, et diminuant l'intensité de l'image correspondante jusqu'à égalité avec celle de l'ouverture. — M. Snellen, auquel nous avons fait voir notre instrument, nous a dit que, dans des essais analogues, il avait trouvé une certaine difficulté dans l'ajustement de l'axe de rotation des prismes avec le centre de l'ouverture. Cet inconvénient peut être évité par une construction soignée.

#### FORME DE L'INSTRUMENT.

Les prismes sont montés dans une boîte circulaire composée de deux parties : une centrale fixe, qui porte une graduation ; une périphérique, mobile, qui porte un vernier (fig. 6). La graduation part de 0 en haut et en bas, pour aller à 90° de chaque côté ; le vernier donne des dixièmes de degré et tourne avec les prismes.

Ceux-ci sont mis en mouvement au moyen d'un petit pignon latéral agissant sur deux roues dentées qui se meuvent à frottement doux en sens inverse. On variera, dans la construction de l'instrument, la force des prismes suivant qu'on le destinera à mesurer des distances ou des objets plus ou moins grands. L'instrument est muni d'une lunette de Galilée ou d'une lunette astronomique, plus ou moins fortes, suivant les distances des objets à observer.

La grandeur de l'ouverture percée dans les prismes dépend alors des dimensions de la lunette. Elle doit toujours être égale à la moitié de la section du faisceau lumineux qui pénètre dans l'œil.

Il va sans dire que ce n'est nullement une forme définitive de l'instrument. Elle sera modifiée suivant l'usage auquel il est destiné.

#### THÉORIE DE L'INSTRUMENT.

Lorsqu'on fait tourner un prisme autour d'un axe perpendiculaire à son plan bissecteur, on peut se figurer son action par-

tagée en deux actions prismatiques, perpendiculaires l'un sur



FIG. 5.

l'autre, par exemple l'une verticale, l'autre horizontale (fig. 7).

Les deux actions augmentent et diminuent inversement l'une par rapport à l'autre, avec la rotation du prisme.

Appelons :

$\alpha$  = l'angle du prisme,  
 $\gamma$  = l'angle de rotation du prisme,  
 $\beta$  = l'angle de la section horizontale du prisme,  
 $\delta$  = l'angle de la section verticale du prisme.

On aura, pour ces deux angles, les formules :

$$\operatorname{tg} \frac{\beta}{2} = \operatorname{tg} \frac{\alpha}{2} \cdot \sin \gamma \quad (1)$$

et

$$\operatorname{tg} \frac{\delta}{2} = \operatorname{tg} \frac{\alpha}{2} \cdot \cos \gamma \quad (2)$$

Lorsqu'au premier prisme on en superpose un second de la

même valeur, et qu'on le fait tourner autour du même axe en sens inverse autant que le premier, l'une des deux composantes, par exemple l'horizontale, sera dirigée en sens inverse de celle de l'autre prisme, et les deux angles  $\beta$  se neutraliseront; l'autre, au contraire, aura la même direction et viendra s'ajouter à celle du premier prisme. Nous obtenons donc un angle  $2\beta$  de plus en plus grand, jusqu'à ce que, les arêtes étant dirigées

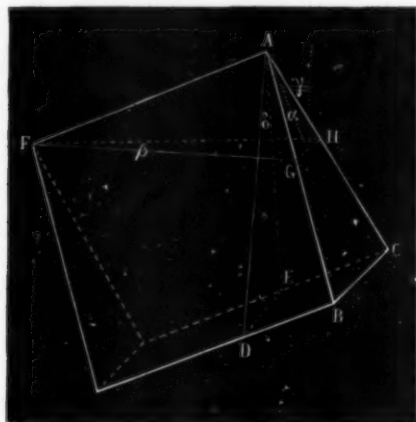


FIG. 7.

dans le même sens, l'angle  $\beta =$  l'angle  $\alpha$  et  $2\beta = 2\alpha$ , alors que les deux  $\beta$  seront = zéro.

Si l'on a un objet de la grandeur  $o$ , placé à une distance  $\Delta$ , l'angle de déviation nécessaire pour amener au contact les deux extrémités opposées de l'image est évidemment égal à l'angle visuel sous lequel apparaît l'objet. Appelons cet angle  $\varepsilon$ .

Entre ces trois grandeurs il existe le rapport suivant :

$$\operatorname{tg} \frac{\varepsilon}{2} = \frac{o}{\Delta}.$$

ou, puisque la distance est très grande relativement à l'objet, mettons :

$$\operatorname{tg} \varepsilon = \frac{o}{\Delta}.$$

Lorsqu'il s'agit de déterminer des distances à l'aide d'un objet connu  $o$ , il faut, pour obtenir le maximum d'exactitude, que l'angle  $\varepsilon$  ainsi trouvé corresponde à l'objet placé à la plus courte des distances à déterminer. C'est-à-dire que les prismes,

dans la position où ils donnent le maximum d'écartement, dédoublent l'objet placé à la plus courte des distances à déterminer.

Dans le cas où la grandeur de l'objet observé n'est pas connue, notre instrument peut néanmoins servir à la télémétrie, à l'aide d'une base. Soit (fig. 8) DC l'objet observé qui peut être

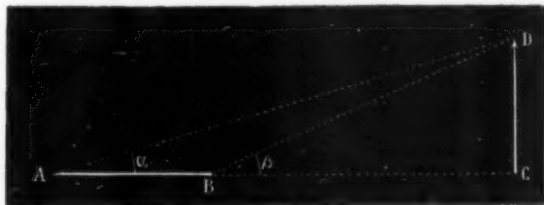


FIG. 8.

mesuré dans l'horizontale aussi bien que dans la verticale. Son diamètre est inconnu. Nous dédoublons son image en A et trouvons l'angle  $\alpha$ ; nous nous approchons de l'objet de la longueur AB, qui est notre base. Nous dédoublons l'image une seconde fois en B et nous trouvons l'angle  $\beta$ .

Nous avons alors :

$$DC = (BC + AB) \operatorname{tg} \alpha$$

et

$$DC = BC \operatorname{tg} \beta$$

d'où la distance

$$BC = \frac{AB \operatorname{tg} \alpha}{\operatorname{tg} \beta - \operatorname{tg} \alpha}.$$

Il en est de même lorsqu'il s'agit de déterminer la grandeur d'un objet sans qu'on connaisse la distance AC à laquelle il se trouve. Pourvu qu'on fasse deux observations aux deux extrémités d'une base connue, on aura pour la grandeur de l'objet inconnu :

$$DC = \frac{AB \operatorname{tg} \alpha \operatorname{tg} \beta}{\operatorname{tg} \beta - \operatorname{tg} \alpha} \quad (1)$$

## DU PTÉRYGION

Par **F. PONCET** (de Cluny),

Médecin principal d'armée, agrégé libre du Val-de-Grâce.

(Pl. I, fig. 1, 2, 3, 4.)

La lecture des opinions anciennes ou modernes sur la cause

I. J'ai eu l'honneur de présenter le premier instrument de ce genre en 1878 à M. le général Gresley, ministre de la Guerre.

du ptérygion, sur son évolution silencieusement envahissante, taise, il faut le reconnaître, plus d'un doute dans l'esprit. Il nous semble même que les recherches plus récentes de Goldzieher et d'Alt, bien qu'élucidant certains points, augmentent encore notre incertitude sur l'étiologie et le processus de cette affection. Ces deux derniers auteurs en effet, démontrent que l'ulcération admise généralement aujourd'hui comme origine de la rétraction conjonctivale ne persiste pas toujours à la pointe du ptérygion. A priori donc il doit exister encore un autre facteur. Car pourquoi cette petite dégénérescence fibreuse de la conjonctive avance-t-elle toujours en pointe sur la cornée ? Pourquoi, d'autre part, cette tendance constante à la récurrence, à tel point que pour éviter des pertes successives et dangereuses de la membrane, il est aujourd'hui recommandé de ne pas exciser la muqueuse malade, mais de la loger en haut ou en bas dans une fente nouvellement créée ou de la laisser s'atrophier à l'angle interne après isolement. Les recherches que nous avons faites sur quelques ptérygions opérés et sur une de ces petites tumeurs, rencontrée à l'autopsie d'un jeune soldat mort d'une autre affection, nous ont montré quelques particularités intéressantes. Nous pensons qu'un de ces faits contribuera, au moins pour certains cas, à éclaircir un point de l'étiologie du ptérygion : nous disons en certains cas, parce qu'il faut en ces sortes de recherches se garder de généraliser, et notre désir, jusqu'à plus amples informations, n'est pas d'établir une règle pour tous les ptérygions. Les auteurs en distinguent de plusieurs natures. Nous voulons limiter nos conclusions aux formes que nous avons examinées.

Du reste, cette affection est tellement fréquente que, si l'attention est attirée sur ce point, la vérité sera bientôt connue. En Afrique, par exemple, sur les Arabes, le ptérygion est commun ; mais les pièces anatomiques oculaires s'obtiennent difficilement. La statistique de Sous, en signale sur 100 malades : à Cuba 2,54 atteints de cette affection ; à Cadix 1,87 ; à Barcelone 1,05 ; à Lyon 0,39 ; à Naples 0,38 ; à Paris 0,37 ; à Dublin 0,27 ; à Copenhague 0,23 ; à Glasgow 0,22. Abrahame, à Bornéo, écrit que presque tous les naturels de 30 à 40 ans sont atteints de cette affection. Fernandez, à Tolède, note la proportion de 6,7 sur 100. Lawrance (1838) écrit qu'à Madère un dixième de

la population est atteint de ptérygion : il l'attribue à l'action du soleil. Ces chiffres démontrent et la possibilité de contrôler ce que nous avons vu et l'intérêt qu'il y aurait à pouvoir guérir plus aisément cette maladie, souvent aggravée par l'opération même. L'extirpation n'est pas en effet toujours un fait simple : elle est plus ou moins bien faite une première fois ; l'affection récidive, empiète ; le polype change de nature, devient rouge, bourgeonnant. La seconde opération est plus difficile, la taie de la cornée s'étend encore, bref la vision est compromise : heureux encore le malade, quand, dans ces tentatives, les symptômes profonds d'iritis ne se déclarent pas. C'est ce que nous avons observé sur quelques malades arabes opérés par les toubibs marocains. A l'époque du pèlerinage de La Mecque, ces ambulants partent des frontières occidentales de l'Algérie en suivant à petites journées la ligne des Villes du Sud et opèrent, chemin faisant, les ptérygions qui abondent. En général l'affection récidive et s'aggrave ; plus les instruments sont vieux et sales, plus ils inspirent de confiance. Opérateurs et opérés se soucient peu d'une propreté même élémentaire. Or nous démontrerons que si une opération exige la précaution du pansement antiseptique, c'est surtout celle-là.

Il est intéressant de rechercher dans les différents auteurs qui ont étudié ce sujet les opinions émises sur la nature du ptérygion. Les plus anciens ont bien connu ses aspects multiples extérieurs, sa forme, et sa disposition en replis, peu adhérents, faciles à soulever avec une petite pince.

Scarpa (1816) rapproche le ptérygion de l'ophtalmie chronique variqueuse, et le considère comme un signe plus ou moins avancé de la même maladie. Il ne pense pas que le ptérygion soit une membrane nouvelle formée sur la cornée : « Ce n'est que la lame de la conjonctive formant l'enveloppe extérieure de la cornée, dégénérée, par la force de l'ophtalmie chronique qui lui a fait perdre sa transparence, en une tunique épaisse et opaque. »

La théorie de l'ophtalmie chronique ne fut pas admise par Beer (1817). Il avait vu, dans un cas de tatouage de la cornée par une explosion de poudre, quelques grains causer un ptérygion de la conjonctive. Pour lui, toute irritation chronique : les plaies du bord libre des paupières, les brûlures de la conjonctive, etc., pouvaient le produire. Il accusait avant tout les petits trauma-

tismes insensibles, mais répétés, occasionnés par la poussière.

Mackensie a bien vu que l'affection ne débutait pas toujours par la conjonctive, mais au contraire tout contre le bord de la cornée, par la formation de ce qui doit être son sommet, et cela, avant qu'on puisse reconnaître aucun épaissement, aucune vascularisation anormale de la conjonctive. Pour l'auteur anglais, le ptérygion est bien dû à l'action de la poussière, aux exhalaisons irritantes, ammoniacales ; car ce sont les journaliers, les maçons, les cochers, les palefreniers et les marins qui en fournissent le plus grand nombre.

Jungken (Berlin 1842) avait dit que le ptérygion ne pouvait se développer qu'à la condition d'une perte de substance au bord de la cornée.

Arlt (1845) a compris et exposé le premier le processus de l'ulcère cornéen : de petites ulcérations marginales attirent la conjonctive par la cicatrisation, celle-ci étant mobile la cornée ne s'étend pas. Il y a formation de plis sur la muqueuse entraînée, et ces replis s'unissent sous l'influence d'une irritation quelconque et constituent alors une saillie définitive.

Horner (1860), qui acceptait (dès 1847) la théorie de Arlt, croit cependant qu'il faut à l'ulcère marginal ajouter une certaine laxité du tissu conjonctif, disposition plus fréquente, comme le ptérygion même, chez les individus âgés.

Pour Stellwag-Carion, le ptérygion qui se développe après les ulcérations de la cornée est le faux ptérygion. Le vrai provient d'une hypertrophie inflammatoire dont la cause est l'herpès cornéen.

C'est aussi au mode cicatriciel qu'Hirschberg (1871) rapporte le développement du ptérygion. Schweiger (1873) l'accepte seulement pour l'origine de la formation.

Winther, considérant cette affection comme la suite d'une hyperémie vasculaire veineuse, avait lié les veines ciliaires horizontales, et pensait, par l'arrêt de circulation, obtenir l'hypertrophie conjonctivale et un ptérygion artificiel.

Hippel (1868) et Storogeff (1878) ont répété ces expériences avec un résultat négatif.

En France, Desmarres (père) n'avait pas accepté l'opinion de Arlt, et il a objecté avec raison que le ptérygion se développait rarement à la suite des pustules marginales de la cornée, si



fréquentes chez les enfants. A cela De Wecker répond (1867) que chez les enfants la conjonctive, très mobile, peut se plisser pour la cicatrice sans que ces plis persistent comme chez les vieillards, où, en effet, selon Stellwag, la kératite marginale herpétique s'accompagne souvent de ptérygion. Poursuivant son argumentation, De Wecker cherche pourquoi le ptérygion ne succède pas à tous les ulcères marginaux, et il arrive à reconnaître que, pour ce, il faut un certain degré de laxité à la conjonctive, lequel disparaît précisément dans les inflammations. Il faut que ces plis persistent, et enfin que le malade soit exposé à des causes nuisibles facilitant des pertes de substance de la couche épithéliale entre ces plis de la conjonctive, et donnant lieu aussi à leur accollement.

Avant d'arriver aux recherches les plus récentes sur l'histologie du ptérygion, nous devons citer encore l'opinion qui fait naître l'affection du pinguecula, petits grains jaunâtres placés dans la conjonctive près de la cornée. Weller (1822, Berlin) dit que cette petite tumeur est exclusivement formée par du tissu cellulaire condensé, sans graisse, avec épaissement de la couche épithéliale; les vaisseaux y sont quelquefois oblitérés. Robin, qui a fait l'examen d'un de ces petits grains, n'a rencontré que de l'épithélium pavimenteux sans vaisseaux. Les éléments épithéliaux sont très hypertrophiés et sans une gouttelette graisseuse. Le pinguecula est donc faussement dénommé.

Il serait désirable de posséder un plus grand nombre d'examen histologiques de ces petites saillies conjonctivales, car les erreurs de diagnostic y sont fréquentes et, pour notre compte, il nous est arrivé de recevoir, sous le nom de pinguecula extirpés, de petites tumeurs qui n'étaient qu'un épithélioma au début. A part l'examen du professeur Robin, les auteurs classiques contiennent peu de recherches à ce sujet et nous réservons toute conclusion.

Les travaux les plus modernes sur le ptérygion sont ceux de Schreiter, Mannhardt, Alt et Goldzieher. Schreiter, en 1872, a publié une bonne étude sur l'anatomie pathologique du ptérygion. Il le considère comme une petite hypertrophie ayant le caractère d'une pullulation polypeuse, développée aux dépens du tissu sous-conjonctival, entre la couche épithéliale et la sclérotique. Le revêtement épithélial est identique à celui de la

conjonctive bulbaire. Le centre du ptérygion, dans sa longueur, est plutôt fibrillaire. Les bords sont formés d'une substance homogène, à nombreuses cellules d'un aspect gélatineux ou muqueux. Schreiter constate le repli de la tête du ptérygion, disposé de façon que l'épithélium cornéen et conjonctival se trouvent adossés; mais il trouve aussi des adhérences suivant des trainées qui s'implantent solidement dans la cornée. Il avait en outre signalé l'existence des cellules graisseuses et des concrétions calcaires (1872).

F. Mannhardt, élève de Horner, attache une grande importance, dans la formation du ptérygion, à la présence antérieure du pinguecula. Cette petite tumeur serait la cause d'un premier pli conjonctival, et alors, au fond de cette légère anfractuosité, s'accumuleraient les corps étrangers ou la poussière. C'est l'origine de l'ulcère primitif de Arlt. La rétraction de la conjonctive, la marche du ptérygion ne s'arrêtent que si la tension de la conjonctive est égale à celle produite par la cicatrice.

Mannhardt (1876) distingue le ptérygion du ptérygoïde : celui-ci n'a pas de tendance à progresser. C'est le fait d'un chémosis, à la suite d'une irritation de la cornée; mais l'adhérence une fois produite sous la conjonctive, le pli reste sans envahissement de la cornée. Dans ses recherches histologiques, cet auteur avoue n'avoir rien trouvé de plus que ce qui avait été déjà signalé par Schreiter. Toutefois, il se refuse à voir dans le ptérygion, avec ce dernier auteur, une simple excroissance polypeuse de la conjonctive : il le rattache à l'ulcération péricornéenne.

Citons encore l'opinion de Schœler (1877), qui considère le ptérygion comme un processus de guérison employé par la nature : le prolongement conjonctival constitue un revêtement protecteur favorisant la cicatrisation de l'ulcère sous-jacent : de là l'indication de ptérygion à produire pour plusieurs cas de lésions cornéennes. Cette idée a été reprise dernièrement en France par un élève de De Wecker.

Dans leur traité d'ophtalmologie, De Wecker et Landolt acceptent la théorie de l'ulcération péricornéenne précédée d'un pinguecula. Admettant ensuite les divisions classiques du ptérygion en charnu ou sarcomateux et ténu ou membraneux, ces auteurs font remarquer que cette dernière forme reste or-

dinairement stationnaire. Pour le ptérygion progressif, il faut ajouter, disent-ils, « ces causes encore peu étudiées qui provoquent l'hypertrophie polypeuse de la conjonctive et qui mettent l'onglet dans un état répété d'inflammation, facilitant sa propagation sur la cornée. »

Après avoir indiqué la fréquence des ptérygions internes, externes et verticaux, De Wecker et Landolt notent la disposition des petites poches latérales, sans admettre toutefois la discontinuité, de façon qu'il soit possible de passer un stylet sous le col, comme l'ont cependant noté plusieurs observateurs.

C'est en se basant sur la disposition de l'épithélium à la tête du ptérygion, que ces deux auteurs croient pouvoir admettre deux variétés de ptérygions : dans l'un, il y a eu, à la suite d'irritations répétées de la conjonctive (phlyctène, etc.), véritable hypertrophie de la muqueuse, qui s'étale alors sur la cornée, y forme un capuchon conservant son épithélium; d'où deux couches de ces éléments dans le repli. Dans l'autre, il y a eu d'abord ulcère de la cornée, rétraction consécutive de la conjonctive sur le centre de la cornée, d'où ptérygion adhérent et recouvert d'un vernis épithélial, sans replis à double rangée de ces éléments.

La forme de l'onglet leur paraît obscure : « Au point de vue » des causes qui la produisent, son apparition constante dans » l'espace laissé libre par l'écart des paupières fait présumer » que c'est aussi une action prolongée ou répétée des causes » irritantes qui l'engendre. »

Saemisch, après avoir analysé les opinions de Rosas, Jungken, Arlt, Stelwag, Horner, Winther, sur la cause qui produit le ptérygion, arrive aux conclusions reproduites plus tard par De Wecker, c'est-à-dire à la théorie de l'irritation périphérique, et à celle de l'hypertrophie conjonctivale avec replis.

Alt, dans son *Petit Manuel d'Anatomie pathologique*, a donné un schéma explicatif de la courte note qu'il consacre à cette affection. Il admet comme étiologie l'ulcère cornéen marginal attirant la conjonctive. Dans le cas examiné, la membrane de Bowman était séparée à la périphérie du tissu cornéen et pliée sous elle-même. L'épithélium conjonctival, emprisonné dans le tissu conjonctival du ptérygion, au fond de l'ulcère, était colloïde. Pour lui, le tissu du ptérygion

pousse pareil à un coin dans le tissu cornéen, sous une conjonctive saine. Il admet que le ptérygion n'est pas toujours produit par l'ulcère marginal.

Goldzieher, de Budapesth, dans le journal de Hirschberg, (janvier 1878) a fait sur l'histologie de cette affection quelques recherches intéressantes et fourni une excellente figure d'une coupe parallèle à l'axe. Après avoir cité le mémoire de Schreiter, d'après l'analyse de Saemisch et Graefe, il fait remarquer que, à part le cas figuré par Alt, de New-York, dans les Archives de Knapp, et que nous venons de rapporter, son observation est une des rares où la cornée ait été examinée avec le ptérygion. Il a recueilli ce ptérygion après la mort, sur une vieille femme ayant succombé à une maladie du cœur, et, après les précautions d'usage, il a constaté les faits suivants : la moitié externe de la cornée est saine; l'épithélium et la membrane de Bowman sont très nets. Mais, à la tête du ptérygion, il existe un épaississement de l'épithélium qui acquiert une épaisseur triple. Sous cette couche, la membrane de Bowman marche sur une petite étendue et paraît ensuite coupée. Alors la couche épithéliale indiscutablement passe à la surface du ptérygion, mince au centre, épaisse sur la limite.

La description de Goldzieher est très précise pour le tissu même du ptérygion. Ce tissu conjonctif est délicat, fin, et se prolonge avec celui de la conjonctive; mais ce qui lui paraît digne d'un grand intérêt, pour comprendre le mode de développement du ptérygion, et d'une importance décisive, « c'est qu'il existe une couche nouvellement formée, de substance cornéenne, qui constitue la base du ptérygion, à sa tête : de telle sorte que cette couche nouvelle existe entre l'épithélium et un tissu conjonctif fin d'une part, et la substance propre de la cornée de l'autre. »

Goldzieher croit que la preuve de la formation nouvelle de cette substance cornéenne, c'est qu'elle est toujours placée au-dessus des débris de la membrane de Bowman. Cette masse se continue avec le tissu de la cornée dont elle ne se distingue que par l'épaisseur de ses fibres, l'abondance des noyaux et sa coloration différente au carmin. Près des limites, elle se perd dans le tissu épais de la conjonctive et de l'épislère.

Il signale aussi l'existence de petites cavités tapissées d'épi-

thélium, en voie de dégénérescence muqueuse. Goldzieher trouve, dans le prolongement du ptérygion, du tissu conjonctif, des vaisseaux et beaucoup de cellules d'aspect cancéroïdal, (canceroïde zapfenähnlichen) dont la présence n'a pas encore été signalée. Pour lui les coupes parallèles démontrent la forme en S du ptérygion. Le repli inférieur de l'S forme la cavité épithéliale. Le repli moyen et supérieur repose sur la cornée; mais tous les replis sont recouverts d'un vernis épithélial qui constitue la pointe du ptérygion. Les coupes perpendiculaires à l'axe, lui ont démontré la disposition en champignon de la petite tumeur avec revêtement épithélial et laxité très grande de l'adhérence conjonctivale.

De ces coupes il croit pouvoir conclure, pour la genèse de l'affection, à l'existence primitive d'une perte de substance de la cornée, à une tuméfaction de la conjonctive au limbe. Il y a cicatrice du prolongement conjonctival avec la cornée et formation des plis. L'affection continue par le mode ulcératif, puis cicatrisant et, dans le cas spécial, par la formation d'une nouvelle substance cornéenne. L'ophtalmologiste autrichien réclame cependant d'autres recherches sur cette formation nouvelle. Alt, dans le cas déjà signalé, ne l'a pas mentionnée : cependant on pourrait penser, ajoute-t-il, que les prolongements cornéens dont parle cet auteur, et qui pénétraient en coin dans la cornée et se faisaient remarquer par une granulation anormale, étaient de nouvelle formation. Goldzieher n'accepte pas la théorie de l'hypertrophie polypeuse simple, mais celle de l'ulcération de la cornée à la périphérie. Dans le dessin joint à son travail, il a représenté un léger épaissement de l'épithélium au limbe, la membrane de Bowman coupée, et un fragment de cette membrane placée un peu plus loin, dans ce qu'il appelle le tissu cornéen de nouvelle formation. Ce tissu existerait en deux points : l'un le représente au-dessus de la membrane de Bowman, mais en cet endroit, il est mal formé; l'autre plus éloigné, le figure au-dessous d'un fragment isolé de la membrane de Bowman, et il est bien constitué. Enfin à la périphérie du tissu cornéen et profondément, se trouve la petite cavité épithéliale kystique.

Nos connaissances sur l'évolution du ptérygion peuvent d'après cet historique se rapporter à deux périodes : dans la

première, l'irritation chronique ou répétée, l'ophtalmie, les corps étrangers arrivant dans la fente interpalpébrale, au niveau des parties les plus vascularisées de la conjonctive paraissent suffisants pour expliquer l'étiologie; dans la seconde, qui date de Stelwag, Jungken et Arlt, l'ulcère péricornéen est reconnu comme la cause de cet envahissement de la cornée par la conjonctive.

On admet en outre l'existence de deux formes distinctes, le ptérygion vrai avec ulcère au début, affection envahissante, et le ptérygoïde, affection hypertrophique de la conjonctive qui semble stationnaire. Le pinguecula (Horner) précéderait souvent le ptérygion. Mais sur ce ptérygion Alt et Goldzieher retrouvent un revêtement épithélial complet à éléments sains. Il n'y a donc pas toujours d'ulcère permanent. L'épithélium forme même des replis garnis de cet épithélium.

Enfin le tissu du ptérygion serait une nouvelle création de la cornée (Goldzieher) ou un coin qui la pénètre (Alt) sous une conjonctive saine? Le jour qui se ferait avec Arlt, disparaîtrait avec Goldzieher et Alt : nous ne nous expliquons plus en effet comment ce ptérygion, à ulcère guéri, recouvert d'un épithélium, marche toujours vers le centre de la cornée. Ces deux auteurs sont-ils donc tombés chacun sur des ptérygions cicatrisés, qui, à un autre moment, se seraient ulcérés de nouveau, pour entrer dans une nouvelle petite période d'envahissement?

Nous avons été alors aussi malheureux qu'eux, car dans l'examen que nous avons pratiqué, le vernis épithélial était parfait, continu et à plusieurs rangées d'éléments; la cornée n'était pas ulcérée. Et cependant l'affection marchait assez rapidement : notre malade n'avait que vingt-quatre ans et la cornée était largement envahie.

Si donc l'ulcération au limbe a existé, si elle produit le premier pli, elle n'existe pas en permanence, et cette théorie ne peut suffire à expliquer le caractère envahissant de l'affection, sans dégénérescence, dans le tissu même. Il y a là un processus qui nous échappe. C'est du reste ce que Desmarres avait objecté pour les herpès du limbe et pour les conjonctivites phlycténulaires si fréquentes chez les enfants et si rarement suivies de ptérygion. La conjonctive, dit-on, chez les jeunes sujets, altérée un moment, reprend bien vite sa forme. Nous pensons

que s'il y a ulcère péricornéen profond, la cicatrice se fait par adhérence tout aussi bien chez l'enfant que chez le vieillard. Le tissu sous-conjonctival est plus lâche chez le vieillard que chez l'adulte, et ce n'est pas un petit ulcère d'un quart de millimètre qui suffit pour expliquer cette rétraction progressive. Du reste, De Wecker et Landolt avouent aussi leur impuissance à expliquer cet ongle qui envahit la cornée. Pour nous, la théorie du petit ulcère primordial péricornéen devient absolument insuffisante. Formé, il se cicatrise; mais il n'existe pas en permanence. Et cependant l'onglet s'avance lentement, gramment et sans inflammation. Il existe donc dans l'étiologie de cette affection un point douteux, inconnu.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un certain nombre de ptérygions opérés, à toutes les périodes, simples, ou membraneux, ou devenus bourgeonnants par irritations successives. Ces dernières préparations sont intéressantes à certains égards, mais elles laissent l'esprit absolument ignorant sur le mode de formation de l'onglet. Comme l'a fait avec juste raison remarquer Goldzieher, il faut avoir recours à des pièces complètes comprenant la cornée, la sclérotique et le ptérygion. C'est donc à l'amphithéâtre que ces préparations seront recueillies, en ayant soin de faire instiller, immédiatement après la mort et plusieurs fois pendant vingt-quatre heures, un collyre à l'alcool (1/2) pour conserver les éléments et éviter toute trace d'erreur. C'est ce que nous avons fait pratiquer sur l'œil dont nous décrivons l'examen.

Ce ptérygion provenait d'un jeune soldat âgé de vingt-quatre ans, mort des suites d'une affection osseuse. L'hypertrophie conjonctivale siégeant à l'angle interne de l'œil droit était le type clinique du ptérygion membraneux à large base (1 centimètre) et s'avancant déjà à la moitié du rayon cornéen. Cet homme pendant un long séjour à l'hôpital n'avait jamais présenté d'injection oculaire vive, ni de kératite nettement inflammatoire. Le triangle conjonctival était pâle, quoique très bien formé, et possédait deux longs côtés triangulaires. Il n'avait jamais subi d'opération et n'existait que d'un seul côté sur un seul œil. Le globe oculaire qui avait été lavé avec un collyre à l'alcool pendant le séjour à l'amphithéâtre fut jeté après extirpation dans une solution chromique phéniquée, puis

traité par les méthodes ordinaires. Notons cependant un détail auquel nous devons un résultat qui a son importance : toutes les coupes n'ont pas été laissées dans l'eau pour le dégommage. Cette petite opération s'est faite sous le couvre-objet lui-même, un peu plus lentement, il est vrai, mais alors tout est conservé.

*Coupes longitudinales.* — Elles comprenaient une portion saine de la cornée et le ptérygion dans toute sa longueur. La limite antérieure de ces coupes montre immédiatement la disposition du ptérygion : on suit l'épithélium normal sur une portion de la cornée (fig. 1, 1). Puis la ligne horizontale change de direction et cet épithélium trace alors plusieurs étages successifs, formés par des replis au nombre de cinq à six (fig. 1 : 3, 6, 7, 8). Le premier de ces replis (fig. 1 : 5), à parois adhérentes, est le plus long, le plus intéressant à étudier. C'est un cul-de-sac épithélial, garni de deux rangées de cellules dans sa plus grande longueur, en contenant cinq ou six de front vers son extrémité renflée. Les éléments sont en parfait état de conservation. Il serait, en outre, impossible d'établir une différence entre la rangée inférieure qui vient de la cornée et celle qui occupe le bord supérieur du cul-de-sac venant de la conjonctive repliée. — Nous disons que l'épithélium supérieur appartient bien à la cornée, parce que, dans les deux tiers de ce repli, nous retrouvons, en dessous des éléments, la membrane de Bowman (fig. 1 : 2 et 4). Au point précis (3), où devrait, suivant Arit, exister une ulcération, nous constatons au contraire, avec Alt et Goldzieher, une rangée plus belle d'épithélium. Celui-ci se continue ainsi sur les étages successifs que forme le ptérygion, et pénètre dans ces petits prolongements, qui sont tous bien fournis d'éléments sains, sans dégénérescence colloïde ou vésiculeuse, ni granuleuse. Sur quelques points isolés l'épithélium est devenu corné, desséché, mais n'est-ce pas plutôt un effet de dessiccation à l'agonie ?

Le tissu cornéen, en aucune partie, ne présente de prolifération irritative. Si nous suivons la membrane de Bowman, depuis la cornée saine, nous la voyons se prolonger assez loin sous le premier repli du ptérygion ; elle s'avance, sur certaines préparations jusqu'au tiers du repli (4) et disparaît subitement : *mais au point où elle cesse, ne se termine pas le tissu*



de la cornée. C'est là un fait qu'il faut bien saisir : la cornée ne finit que plus loin, au point où les faisceaux parallèles sont entrecroisés de faisceaux perpendiculaire, vers l'origine du ligament pectiné. Pour retrouver cette lamelle, nous avons dans sa congénère, la membrane de Descemet (16), un excellent point de repère; or, si nous remontons à ce niveau, nous constatons alors que la membrane de Bowman a disparu sur une longue étendue, au delà même du cul-de-sac (5) épithélial. Il y a eu là véritablement ulcération sur une longueur évaluable à 9 ou 12 dixièmes de millimètres. Du point précis où finit la membrane élastique jusqu'au niveau du ligament pectiné, la portion la plus externe de la cornée n'offre pas la moindre trace de prolifération entre les lamelles. Le processus destructif, car il existe, n'est pas inflammatoire. Vers la fin de cette membrane anhiste, les faisceaux de la cornée sont disposés en contours irréguliers, et leurs extrémités paraissent effilées et déchiquetées (fig. I, 13 et 14). Sur la ligne qui sépare la cornée de la conjonctive, quelques fins vaisseaux sont mêlés aux lanières dissociées de la cornée (fig. I, 15).

Quant au tissu du ptérygion lui-même, à sa pointe, et dans la majorité de cette surface, il est composé de tissu conjonctif à larges faisceaux, assez lâchement unis entre eux. Sur la coupe que nous avons représentée (fig. 1), cette portion connective était absolument isolée de la cornée, en avant, par le repli épithélial (5), et en arrière par une masse granuleuse (10) fortement teinte en jaune par l'acide picrique; néanmoins, il n'en était pas ainsi sur toutes les préparations. Souvent le tissu propre du ptérygion était en contact direct avec la cornée, sans qu'il existât de repli, de cul-de-sac épithélial; ou bien encore, le fond du cul-de-sac épithélial était seul visible, la première partie ayant disparu et se trouvant remplacée par une adhérence cicatricielle parfaite. Dans ce cas, les faisceaux du tissu cornéen se continuent directement avec les faisceaux du ptérygion. C'est seulement à leur direction qu'il devient possible de les différencier l'un de l'autre : les uns, ceux de la cornée, marchent horizontalement; les autres, ceux du ptérygion, viennent se souder à eux plus ou moins obliquement; ainsi soulés, ces deux faisceaux conservent pendant quelque temps un aspect homogène. C'est là que Goldzieher a vu une formation récente

de la cornée, en se basant sur la disposition de la membrane de Bowman. Or cette membrane anhiste, au niveau de la pointe du ptérygion, est irrégulièrement ulcérée. Ici, nous l'avons vue (fig. 1, 4) se prolongeant sous le repli; ailleurs, elle s'arrête brusquement au commencement du pli épithélial: tantôt droite, tantôt réfléchi en haut, sur elle-même en crosse comme dans les traumatismes de la cornée, enfin quelques préparations en font découvrir des particules isolées, perdues loin de la partie saine. Que conclure de ces dispositions multiples, sinon que l'ulcère primitif a rongé inégalement cette couche protectrice. Quand elle disparaît en entier, la cicatrice se fait de cornée à ptérygion directement; mais il n'existe pas pour cela de tissu cornéen de nouvelle formation, comme l'a décrit Goldzieher. Le tissu du ptérygion est-il constitué par un tissu plus dense qui pénétrerait en coin dans la cornée sous une conjonctive saine? Nous ne le pensons pas non plus. Cette disposition, admise par Arlt, correspond encore à un état particulier de l'ulcère et de la membrane de Bowman. Si, en effet, les faisceaux les plus voisins du point de contact (3) sont isolés de la cornée par un repli épithélial, comme dans la figure I, ils ne se transforment pas, ils ne se soudent pas. Mais l'adhérence peut exister plus en arrière, comme nous l'avons constaté quelquefois et se produire alors sur cette partie, directement entre le ptérygion et la cornée. Alors, ce sont ces derniers faisceaux internes qui prendront un aspect presque cornéen sous une couche de faisceaux plus lâche; mais ce n'est pas là un tissu particulier qui pénétrerait en coin dans la cornée, comme le pensait Arlt.

Les auteurs précédents ont négligé, ou n'ont pas rencontré un fait qui nous paraît cependant de quelque importance pour l'étiologie du ptérygion. En examinant certaines coupes longitudinales qui avaient séjourné 12 heures dans une teinture légère de carmin, nous avons été frappé de trouver dans les environs du premier repli muqueux du ptérygion, entre les faisceaux de la cornée, comme entre ceux de la conjonctive proprement dite, des vibrions bien dessinés et quelque spores. La pièce était parfaitement conservée dans toutes les autres parties. Ce point seul était farci de ces vibrions et cependant l'état des faisceaux conjonctifs n'était pas celui d'une altération cadavé-

rique. Ils étaient à bords nets, toutes les fibres étaient distinctes ; il n'y avait donc pas à songer à une décomposition *post-mortem*. L'idée de vibrions venus du dehors, enclavés sous la muqueuse, et entretenant un foyer ulcératif profond, devait nous venir. Pour la vérifier, les coupes ne devaient plus être laissées 12 heures dans la solution de carmin où les vibrions tombaient avec la gomme. Des préparations furent donc montées dans la glycérine teintée et placées de suite, après la section à l'acool, sous le couvre-objet. Or, dans toutes ces préparations, nous avons retrouvé à l'extrémité des premiers replis, entourant le cul-de-sac épithélial, un amas, un véritable nid de vibrions et de sporules. Ce nid, visible à l'œil nu, quand on sait qu'il existe, a la forme d'une virgule dont la grosse extrémité dirigée vers l'angle interne de l'œil s'étend précisément sur toute la partie de la cornée privée de la membrane de Bowman (fig. I, 10, 12), en un mot, à la place de l'ulcère primitif. Sa pointe vient se perdre dans les faisceaux qui limitent le repli de l'épithélium en haut et au-dessous. Sur la cornée, ce nid de vibrions mesurait 2 et 3 dixièmes de millimètres d'épaisseur à sa base, sur 10 à 12 de long ; examiné à un grossissement de 500, il ne permet plus aucun doute sur la présence d'une véritable ulcération interne, sous-muqueuse à la pointe du ptérygion. Elle contient de véritables spores réfractant fortement la lumière. Ces spores ont une élection spéciale pour l'acide picrique et ne sont pas colorées en rouge par le carmin. Dans le centre du foyer, au plus fort grossissement, il est possible de reconnaître encore des fibrilles dissociées qui composaient les faisceaux du tissu conjonctif. Elles ont souvent le même diamètre que les vibrions, et leur coupe perpendiculaire pourrait être confondue avec ces derniers, si, en abaissant la vis du microscope, il n'était facile de suivre les cylindres et de les voir marcher plus ou moins obliquement dans la couche inférieure de la préparation. Nous avons donc bien sous les yeux un nid sous-muqueux de vibrions occupant toute la surface du ptérygion au limbe. L'état du tissu conjonctif voisin confirme l'action destructive de ces microbes. Du côté de la cornée (fig. II, 2 et 4), les faisceaux sont dissociés, et dans les interstices, plus ou moins profondément, existent de petits nids de vibrions jaunes, entre les faisceaux roses (fig. II, 1, 4, 2,) qui se terminent

au centre de la masse parasitaire principale; la différence de coloration les fait aisément distinguer. En haut, vers le ptérygion (fig. II, 3), la destruction est moins irrégulière, les vibrions soulèvent la muqueuse, et fusent entre les faisceaux moins serrés jusqu'aux environs du revêtement épithélial externe.

Les bords du foyer, vers la cornée, sont garnis de quelques petits vaisseaux; mais nulle part il n'existe à la cornée, dans le voisinage de ce foyer, la moindre trace de réaction inflammatoire proliférative; c'est une destruction lente; tout ce qu'il nous a été permis de constater d'anormal à la cornée, dans ce voisinage, c'est une irrégularité de faisceaux qui n'étaient pas parallèles et semblaient coupés çà et là brusquement sur la limite du foyer; partout il faut renoncer à voir la moindre trace de kératite interstitielle.

*Coupes perpendiculaires.* — Elles ont été pratiquées au niveau de la partie moyenne de la longueur du ptérygion. A ce niveau, le foyer des vibrions n'existait plus. Ces préparations ont surtout pour but d'étudier le tissu même du ptérygion et son revêtement.

L'épithélium de la conjonctive a subi sur toute la surface des replis du ptérygion une modification profonde et nous nous trouvons de suite en complet désaccord avec les auteurs (Schreiter) qui ont décrit ces éléments comme persistant à l'état normal. La disposition du ptérygion dans cette coupe (F. 3) transversale est très sinueuse. Toutefois, dans ce cas, vierge de toute tentative opératoire et sans irritation, nous n'avons pas rencontré de replis profondément enclavés, de kystes épithéliaux, comme nous les décrirons plus bas. Les bords de ptérygion étaient très adhérents, et l'épithélium s'y continuait immédiatement avec les parties normales; sur le ptérygion même, les modifications étaient graves.

Entre les sinuosités, les éléments affectaient véritablement la disposition de *glandes en grappe*, de telle sorte qu'un repli formait une cavité principale (F. III) renfermant une quantité d'acini.

Les épithéliums (F. III, 2, 5, 7) placés en acini ont subi une modification de forme et de contenu. Ils ne se colorent plus en rose, ou très légèrement, par le carmin; ils sont devenus cubiques, quelquefois même caliciformes; ils sont hypertrophiés, leur contenu est transparent, granuleux et s'épanche, soit dans

une petite lumière centrale (F. III, 6 et 3) commune à l'acini, soit dans le repli. Il est intéressant de voir les dégénérescences survenues de par cette hypertrophie de quelques cellules, dans les épithéliums voisins. Entre les acini eux-mêmes, les éléments ont été tellement comprimés (F. III, 3, 4) qu'ils sont aplatis et réduits à de fines stries où, avec un très fort grossissement, il est encore possible de reconnaître un noyau. Plus bas, entre les acini et le tissu conjonctif, est placée une rangée d'éléments plus ou moins bien colorés par le carmin (F. III, 1), éléments ronds, à noyaux enveloppés d'une petite couche de protoplasma et dont quelques-uns sont encore dentelés çà et là. Ce sont donc les anciens épithéliums de la couche la plus inférieure, tassés les uns contre les autres, réduits à l'état nucléaire par disparition du protoplasma. L'hypertrophie des éléments supérieurs s'est faite à leurs dépens.

Quant au tissu muqueux proprement dit, si riche à l'état normal en éléments lymphatiques, il a complètement disparu.

Pour mieux apprécier l'altération de l'épithélium conjonctival sur le ptérygion, nous avons comparé nos préparations à des coupes de conjonctive normale, fraîche, de cette même région. La muqueuse bulbaire, à ce niveau, ne contient pas de glandes de Henle, ni de papilles lymphoïdes. La stratification épithéliale est régulière sans dépressions. Les sujets les plus sains présentent toujours quelques épithéliums conjonctivaux, colloïdes, hypertrophiés; néanmoins, on ne rencontre jamais cette transformation générale en véritables glandes acineuses.

Immédiatement sous l'épithélium (F. III, 13), nous passons à un tissu conjonctif excessivement épais et serré, contenant à peine çà et là quelques cellules lymphatiques. Il est teinté en rose d'une façon uniforme par le carmin; entre les gros faisceaux tassés, n'existent pas de cellules plates, en voie de prolifération; pas de globules blancs dans les interstices; mais une abondance extrême de fibrilles élastiques coupées plus ou moins perpendiculairement. Nous n'avons pas rencontré les cellules spéciales signalées par Goldzieher.

L'énorme quantité des fibrilles élastiques épaisses dans ce tissu est son principal caractère: elles sont représentées dans la fig. III par un fin pointillé. Avec beaucoup d'attention, il est possible de reconnaître dans cette épaisse gangue connective

des vaisseaux de très faible calibre (F. III, 10, 11, 12), contenant 6 à 7 globules de sang. Leur calibre est de mince importance et ils sont étranglés par une forte épaisseur de tissu conjonctif disposé en anneau autour de la lumière.

Dans ce ptérygion véritablement scléreux, les lacunes lymphatiques (F. III, 8, 9) persistent surtout vers la face supérieure; elles sont longues et assez abondantes, ne contenant pas d'éléments lymphatiques.

Cet aspect que nous venons de décrire s'applique à toute l'épaisseur du ptérygion jusqu'à la sclérotique, dont il est isolé par quelques fibrilles lâches qui lui donnent sa mobilité particulière si souvent signalée. Le ptérygion, en résumé, est une sclérose de la conjonctive avec dégénérescence de l'épithélium et formation de glandes.

Si dans le ptérygion de ce jeune soldat, nous n'avons pas rencontré de culs-de-sac épithéliaux, profonds, enclavés, il n'en est pas de même dans quelques pièces que nous avons examinées, provenant de tumeurs anciennes irritées et déjà opérées. Dans ces conditions, la nature du ptérygion change complètement: ce n'est plus la sclérose, c'est un tissu conjonctif embryonnaire, inflammatoire.

Sur une pièce qui nous avait été donnée par M. le professeur Perrin, les coupes perpendiculaires nous ont montré dans un ptérygion irrité, et loin de la surface externe, de véritables kystes formés par enclavement d'un repli. Une de ces petites cavités (F. IV), longue de 2 millimètres, était entourée d'une large zone de tissu embryonnaire (F. IV, 1, 5, 6) en voie de formation vasculaire. L'activité cellulaire y était très développée, le kyste était tapissé d'un revêtement épithélial complet (F. IV; 3), les anciens éléments primordiaux de la conjonctive étaient devenus muqueux, caliciformes (F. IV, 1, 2), à contenu transparent, incolore, se répandant au milieu de la cavité centrale. Toutefois, celle-ci ne contenait point, comme on le voit dans certains polypes de l'oreille par exemple, d'éléments muqueux ramifiés. Les cellules transformées dans ce petit kyste de notre ptérygion avaient leur noyau refoulé à la base (F. V, 6), où la réunion de ces éléments formait alors une zone vivement teintée par le carmin. La séparation avec le tissu scléreux ou embryonnaire voisin est très nette, bien que la membrane

de séparation ne soit pas très distincte (F. V, 6). Ces petites cavités à contenu épithélial n'existent pas seulement dans les ptérygions anciens ou déjà opérés; la première pièce dont nous avons donné l'examen en contenait un assez grand nombre, mais au début, presque toutes encore superficielles, et vers les replis de l'onglet. Sur le ptérygion de ce jeune soldat, les enclavements épithéliaux ne formaient pas encore kystes : tous les éléments se touchaient sur une double ou triple rangée sans lumière. La prolifération irritative périphérique faisait défaut.

*Réflexions.* — Après ces examens, avec les données acquises antérieurement, pouvons-nous avoir une idée plus précise de la nature et de la marche du ptérygion? La thérapeutique de l'affection en sera-t-elle modifiée? Voici comment nous comprenons maintenant l'évolution de cette sclérose conjonctivale et parasitaire.

Tout d'abord, existe-t-il deux sortes de ptérygion? L'observation semble le prouver : certains individus, en effet, portent le long du grand diamètre horizontal de la conjonctive un épaississement chronique, avec légère teinte jaunâtre et saillie de la muqueuse; mais la pointe n'envahit pas la cornée et la base du repli ne s'élève pas. Ce n'est pas là le vrai ptérygion et l'irritation de la poussière, les petits corps étrangers, paraissent suffisants pour expliquer cette induration et l'existence même du pinguecula, comme l'avaient noté les plus anciens auteurs.

Il faudrait toutefois examiner ces épaississements. Il est probable qu'à leur surface l'épithélium s'y rencontre altéré et qu'entre les replis existent aussi de nouvelles formations glandulaires.

Quant au ptérygion, avec pointe de tissu empiétant sur la cornée et sujet à récider, celui-ci nous paraît être d'une seule espèce. Nous pensons que la présence de l'ulcère péricornéen suffit, avec ses irrégularités inévitables, pour expliquer les différences admises par De Wecker et Landolt, suivant que le capuchon présente deux couches épithéliales, ou que l'adhérence étant complète, il n'existe pas d'éléments épithéliaux dans cette adhérence.

La théorie de l'ulcère primitif, ou de l'herpès ulcéré, est absolument nécessaire pour le début de l'affection. Le processus est bien celui admis par Arlt et Horner, qui a remarqué avec

raison combien le pinguecula favorisait la formation d'un cul-de-sac ulcéré; mais il faut ajouter maintenant à cette cause première, *l'inclusion de vibrions parasitaires à la surface de ce cul-de-sac ulcéré, et sous le pli conjonctival cicatriciel*. Supposons donc la cornée portant à sa périphérie trois petits ulcères disposés de façon que le premier et le troisième soient marginaux, tandis que le deuxième, un peu plus avancé sur la cornée, laisse une petite portion du limbe intacte, ainsi qu'une petite zone à sa périphérie. Sous l'influence de la cicatrisation (théorie de Arlt), la conjonctive est tirillée pour venir s'appliquer sur ces trois points; mais dans cette adhérence cicatricielle, en recouvrant les ulcères et en prenant sa forme triangulaire spéciale, la muqueuse se soude directement sur tous les points ulcérés privés de la membrane de Bowman, tandis que sur les parties revêtues d'épithélium, sur les points non ulcérés, cachés néanmoins sous le repli muqueux, l'histologie retrouvera plus tard deux couches épithéliales superposées. Cela nous rend compte des deux variétés admises par Wecker et Landolt, comme les adhérences directes expliquent, nous l'avons dit plus haut, les dispositions spéciales d'Arlt et de Goldzieher.

Tout n'est pas fini, car sous cette conjonctive sont inclus les vibrions parasitaires que nous avons signalés et ils restent les seuls auteurs de la marche lente de l'onglet du ptérygion. Plus n'est besoin de nouvelle ulcération dans les replis, à la surface de la cornée. Les microbes continueront leur travail souterrain, effondrant peu à peu, sans bruit, sans réaction inflammatoire, le tissu fibreux, rongant un épithélium plus facile à attaquer, pénétrant entre les lames du tissu cornéen, plus aisées à dissocier que les faisceaux entrecroisés de la sclérotique. Du reste, si leur marche est plus visible du côté de la cornée, c'est qu'il se produit pour cette membrane un changement d'état par la cicatrice; elle devient opaque; mais contre la sclérotique et la muqueuse, le travail des microbes est au moins aussi puissant, quoique moins visible. Pour la cornée, il existe encore une disposition anatomique qui permet de comprendre pourquoi les vibrions ne s'avancent pas sur toute la partie transparente, pourquoi ils marchent en pointe et ne dépassent guère le centre. Nous en trouvons la cause dans la disposition même des vaisseaux lymphatiques, voie plus facile à suivre pour



eux. Waldeyer a donné, dans Sæmisch et Græfe, une excellente figure de leur configuration (p. 246, 1 b. 1 t.) Les vaisseaux lymphatiques de la conjonctive, arrivant presque isolément au limbe, y forment à sa limite un réseau réunissant deux ou trois branches. Celles-ci constituent alors un petit territoire triangulaire, à base externe, dont les différentes anastomoses s'effilent aussitôt pour s'aboucher avec les canaux du suc, et forment le sommet du triangle.

Si l'ulcération microbique creuse le petit vaisseau à la périphérie de la membrane translucide, la brèche est ouverte, et le petit territoire lymphatique, en pointe, pourra être peu à peu envahi par le microbe. Voilà pour la forme et le développement progressif, lent, non inflammatoire de l'onglet du ptérygion. Quant à la large surface triangulaire de cette hypersclérose, qui récidive avec une si grande facilité, nous n'avons pas trouvé de microbes sous la muqueuse à ce niveau, mais il faut attribuer aux inclusions anciennes, kystiques, épithéliales, un certain rôle dans l'irritation chronique du ptérygion, à sa base. Notons que ces inclusions ne se font pas en un seul point mathématique, à la surface, mais sur toute sa longueur; il existe donc dans ce tissu une assez grande quantité de ces kystes de nouvelle formation et la figure 4 démontre quelle irritation proliférative et vasculaire existe autour de ces cavités épithéliales nouvelles. Il faut admettre avec les plus anciens auteurs qu'une fois la conjonctive plissée longitudinalement, par l'adhérence cicatricielle à la cornée, cette élévation, dans l'espace interpalpebral, près des insertions musculaires, est singulièrement prédisposée à l'hypérémie, à l'irritation, par les poussières extérieures. La métamorphose de l'épithélium superficiel en éléments cubiques et caliciformes, leur groupement en glandes, la formation d'acini, tous ces faits que nous avons exposés à l'examen histologique, démontrent qu'il y a création d'un organe nouveau, destiné à lubrifier la muqueuse irritée. Cet épithélium modifié possède une véritable fonction se rapportant au tissu sclérosé sous-jacent, sur lequel la conjonctive palpébrale ne saurait frotter sans être rendue plus glissante.

Les indications thérapeutiques à déduire se rapportent à l'onglet et à la base du ptérygion.

Pour l'onglet, toutes les méthodes devront avoir pour but de

bien débarrasser la cornée des microbes siégeant au milieu des premières lames, dans les environs du limbe. Il ne faut pas craindre d'enlever la superficie de la membrane transparente ; car le filet de Bowmann ayant disparu sous la plus grande partie de l'onglet, la cicatrice ne pourra jamais y être translucide absolument ; et en évitant d'abraser la cornée, on s'exposerait à la formation d'un nouvel ulcère souterrain, et par conséquent à voir la muqueuse venir à nouveau vers la pupille. Il est évident que le pansement à l'acide borique, les lotions immédiates à l'acide phénique faible, avec tous les anti-putrides en un mot, sont de première nécessité.

Quant à la dégénérescence à nouveau de la conjonctive sclérosée, après déviation de la portion malade, le meilleur moyen de l'éviter nous paraît être le décollement de toute cette partie modifiée, où l'épithélium est malade. Il ne faut pas se borner à n'attaquer que la partie de conjonctive située sur le diamètre horizontal ou à peu près ; mais agir même à deux ou trois millimètres en dehors de chaque bord du triangle. A peine en ce point la conjonctive est-elle normale, surtout pour son vernis épithélial. Quelque soit le procédé employé, réclinaison, abandon du pli détaché, les bords suturés pour combler le vide doivent être porteurs d'un épithélium sain.

*Conclusions.* — La théorie de l'ulcération superficielle au limbe de la cornée est insuffisante pour expliquer la marche progressive de la tête du ptérygion vers le centre de la cornée.

Les examens faits sur des coupes comprenant une portion saine de la cornée et toute la longueur du ptérygion démontrent, en effet, qu'il n'existe pas en permanence d'ulcère à la jonction de la cornée et de la muqueuse. Au contraire, à ce niveau, l'épithélium cornéen se renfle et forme un revêtement solide, se continuant d'une part sur le repli muqueux, et se prolongeant de l'autre sous le ptérygion, avec la membrane de Bowmann.

A l'extrémité de cette dernière membrane, qui ne s'avance jamais aussi loin que la membrane de Descemet, le microscope démontre la présence d'un foyer de vibrions logés entre la cornée et la conjonctive, dissociant les faisceaux de ces deux membranes, effectuant en un mot un véritable travail souterrain, sous-muqueux. C'est la cause principale de la progression silencieuse de la pointe du ptérygion.

La forme du réseau lymphatique conjonctival à ce niveau, son aboutement avec les canaux du suc, rendent compte de la forme triangulaire de cette pointe.

La disposition des petits ulcères primitifs superficiels, admis par Arlt et Horner, et leur mode de cicatrisation, permettent d'expliquer et les prolongements épithéliaux à double rangée dans le ptérygion, et les adhérences cicatricielles directes de la cornée et de la muqueuse, et l'inclinaison en coin de certains faisceaux conjonctifs; mais il n'y a pas formation de tissu nouveau cornéen sous la conjonctive.

La partie scléroticale du ptérygion est formée d'un tissu scléreux, très dense, très riche en fibrilles élastiques, pauvre en vaisseaux et recouvert d'un épithélium profondément altéré.

Les replis muqueux du ptérygion sont devenus de véritables glandes en grappe; les parois du pli étant tapissées d'acini. Ces acini sont formés par la dégénérescence cubique, caliciforme, de l'épithélium pavimenteux primitif. L'hypertrophie de certains épithéliums amène l'atrophie des autres.

Dans les ptérygions, irrités, récidivés, les inclusions épithéliales sont profondes et forment de véritables kystes, à épithélium également vésiculeux et caliciforme. Autour de ces kystes, l'activité vasculaire est très développée.

Les modifications épithéliales semblent liées à l'hypertrophie scléreuse sous-jacente, le mucus plus abondant lubrifiant la conjonctive plus épaisse.

Tous les procédés opératoires doivent avoir pour objectif de nettoyer à fond l'ulcération sous-muqueuse et de détruire les vibrions, sinon la tête du triangle empiètera de nouveau sur la cornée. Pour la récidive à la conjonctive scléroticale, il faut sacrifier toutes les parties indurées disposées en plis longitudinaux, sous peine de voir l'épithélium y former des glandes nouvelles.

## LÉGENDE

FIG. 1. — Coupe de la cornée et du ptérygion, parallèle au diamètre horizontal de l'œil. (G = 100).

1. — Épithélium de la cornée. — 2. Membrane de Bowman. — 3. Point de jonction du repli de la conjonctive : l'épithélium y est plus épais. Il n'existe pas d'ulcère, comme il devrait en exister un d'après Arlt et Horner. — 4. Point où se termine la membrane de Bowman.

— 5. Cut de sac épithélial contenant l'épithélium de la cornée et de la conjonctive. — 6, 7, 8. Replis du pterygion garnis d'épithélium. — 9. Epithélium un peu corné en ce point. — 10. Nid de vibrions. — 11. Débris de faisceaux du tissu conjonctif. — 12. Extrémité du nid. — 13. Faisceaux de la cornée n'ayant plus leur disposition horizontale. — 14. Faisceaux terminés brusquement, érodés. — 15. Vaisseaux. — 16. Limite de la membrane de Descemet. La membrane de Bowman devrait s'avancer sur la cornée jusqu'à ce niveau, qui est précisément celui où s'arrêtent les vibrions.

FIG. II. — Portion du nid de vibrions

1. — Vibrions, fortement colorés en jaune par le picro-carminate. Au grossissement de 800 il est possible d'y reconnaître des spores bien conformés, refractant fortement la lumière. — 2. Faisceaux de la cornée. Pas de prolifération des noyaux. — 3. Faisceaux de la conjonctive, du pterygion plus lâchement unis — aucune prolifération. — 4. Faisceaux de la cornée effilés, dissociés, se terminant en flammèche dans le nid des vibrions. — 5. Même disposition pour les faisceaux de la conjonctive. — 6. Débris de ces faisceaux.

FIG. III. — Coupe perpendiculaire du pterygion.

1. — Epithélium repoussé contre le tissu conjonctif. La compression a fait disparaître le protoplasma presque en entier. Il ne reste que le noyau : en quelques points, il était encore possible à un fort grossissement de retrouver des éléments dentelés. — 2, 5, 7. Epithélium pavimenteux devenu cubique et caliciforme; disposé en glande; dont le produit de sécrétion se fait jour par une lumière centrale (3 et 6). — 4. Epithélium comprimé entre les glandes nouvelles. Il est presque corné, et réduit à l'état de fines stries sans noyau. — Le repli de la conjonctive représenté est donc en réalité un conduit sécréteur principal, où se déversent les produits des acini secondaires. — 8, 9. Lacunes lymphatiques, au milieu du tissu conjonctif sclérosé. — 10, 11, 12. Vaisseaux élargis par le développement concentrique de la gangue connective. — 13. Sections de fibrilles élastiques. — Le pointillé qui résulte de leur section perpendiculaire est excessivement abondant.

FIG. IV. — Kyste à revêtement épithélial, enclavé dans un pterygion ancien et récidivé. — 6 = 150.

1. — Zone de prolifération embryonnaire, très développée tout autour du kyste. — 2. Bande de noyaux. — 3. Epithélium cubique, non coloré par le carmin. — 4. Liquide et granulations provenant de la sécrétion des cellules cubiques, anciennement pavimenteuses. — 5, 6. Vaisseaux en voie de formation.

FIG. V. — Disposition de l'épithélium dans la cavité kystique.

1, 2. — Éléments cubiques et caliciformes. — 3. Noyaux refoulés à la périphérie. — 4. Gangue du pterygion. — 5. Noyaux. — 6. Limitante du kyste.

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE

### DE LA TUBERCULOSE OCULAIRE

Par MM. **MANFREDI** (Modène) et **COFLER** (Trieste).

(Note présentée au Congrès d'ophtalmologie de Milan. Sept. 1886).

Le malade qui fait le sujet de cette observation a été suivi par plusieurs membres du Congrès de Milan; en dernier lieu, l'examen histologique du bulbe énucléé a été pratiqué par M. Manfredi (de Modène), les détails cliniques ayant été recueillis par M. Cofler (de Trieste).

Bonivento Ignazio, de Trieste, âgé de quarante-trois ans, mécanicien à bord des paquebots du Lloyds autrichien, possède encore son père âgé de quatre-vingt-trois ans. Sa mère est morte d'une attaque d'apoplexie, il y a

trois ans. Un de ses frères a succombé à la phthisie pulmonaire après la campagne de 1859. Ses trois sœurs encore vivantes sont d'une santé délicate. Embarqué à quinze ans à bord des paquebots, il a toujours joui d'une santé excellente, jusqu'en 1875, époque où il commença à souffrir de l'œil droit.

M. le Dr Coffer diagnostiqua, en septembre 1875, une kératite superficielle avec iritis séreuse, et prescrivit l'atropine et des frictions belladonnées. Après un mois de traitement, il ne restait de cette maladie qu'un léger trouble de la vision lié au nuage cornéen et capsulaire; mais les douleurs se reproduisaient après les fatigues. Vers la fin de 1877, le malade fut examiné à Venise par le docteur Tenoglio qui suspecta un glaucome. En 1878, malgré des souffrances continuelles de l'œil droit, malgré une diminution progressive de la vue, Bonivento Ignazio continua ses voyages en Turquie, à Calcutta, et finit par perdre complètement la vision de ce côté. En 1879, au mois d'avril, le docteur Coffer, examinant pour la seconde fois le malade, constate à l'œil droit une cécité absolue consécutive à un glaucome avec excavation: il proposa l'iridectomie, pour arrêter des phénomènes sympathiques qui s'étaient déjà déclarés. Le patient voulut continuer son service, reprendre ses voyages; mais il fut obligé de s'arrêter à Smyrne, et rentra à Trieste où les douleurs de l'œil droit se propagèrent à gauche avec larmoiement et photophobie. A Vienne, le professeur Arlt institua un traitement antiphlogistique rigoureux et pratiqua, le 15 septembre, l'iridectomie à droite. Les douleurs atroces ne cessèrent que pendant trois jours, reprirent avec la même intensité qu'avant l'opération, et deux semaines après, il y eut un accès brusque, à gauche, de douleurs vives avec photophobie, larmoiement, et diminution de l'acuité. Le sulfate de quinine, l'atropine, les frictions eurent raison pendant quelques jours de cette poussée, et le malade, débilité, anémique, rentra chez lui en novembre 1879.

M. Coffer vit alors le malade pour la deuxième fois et constata l'état suivant: A droite, larmoiement, rougeur de la conjonctive palpébrale, fine injection périornéale, gros et rares vaisseaux épiscléraux suivant le trajet des muscles, cicatrice de l'iridectomie légèrement ectatique et vascularisée. A travers la cornée trouble, on arrive à distinguer la chambre antérieure étroite; l'iris complètement atrophié; les angles du coloboma sont enclavés, la pupille est trouble; la tension du globe diminuée. Cécité absolue: douleurs spontanées augmentant par le toucher. Photophobie.

A gauche: Paupières humides, injection conjonctivale épisclérale et périornéale; cornée transparente, mais dépolie et à facettes; chambre antérieure diminuée de volume. Iris convexe, de couleur vert sale, trouble; pupille large de 2 à 3 millimètres occupée en totalité par des synéchies postérieures. Tension du bulbe normale. Photophobie, douleurs continues, spontanées, augmentant par la pression. L'acuité visuelle ne permet pas au malade de compter les doigts à plus de 50 centimètres.

Le diagnostic porté fut alors: irido-cyclite sympathique à gauche, suite de l'iridectomie pratiquée à droite. M. Coffer conseilla l'énucleation immédiate de l'œil droit. Celle-ci ne fut pratiquée, le malade hésitant, que le 20 novembre 1879. Le bulbe plongé de suite dans le liquide de Müller fut

adressé à M. Manfredi. La guérison se fit normalement et sans accidents. Une semaine après l'énucléation, tous les accidents sympathiques avaient disparu, l'acuité s'était relevée, et un mois après, B. pouvait sortir avec des conserves ayant  $S = \frac{6}{40}$ . La notion des couleurs, le champ visuel, la tension, étaient à l'état normal. Un traitement par l'iodure de potassium, les frictions mercurielles au front, l'arsenic, les injections de pilocarpine, continué rigoureusement pendant deux mois, ramena l'acuité à  $\frac{5}{20}$ .

Néanmoins, le patient recommença peu à peu à se plaindre, à l'œil gauche, de nuages, d'éblouissements et l'acuité diminua légèrement. Aujourd'hui, la tension est presque normale, il n'y a pas d'injection ciliaire, la cornée est transparente, les tendons musculaires ont amené une dépression sensible, la chambre antérieure est à peu près nulle; l'iris atrophié est en entonnoir, saillant à la périphérie, adhérent au centre.

Dans ces conditions, une iridectomie fut pratiquée pour éviter la perte complète de la vision qui paraissait compromise.

Après le résumé de ce fait clinique, nous appelons l'attention sur le résultat de l'examen de l'œil énuclé.

*Examen macroscopique.* — Diamètre et conformation extérieure ne présentant rien d'anormal. Une coupe verticale antéro-postérieure montre que le corps vitré est remplacé par une exsudation claire, homogène, fibrineuse. La cornée et la sclérotique étaient d'épaisseur ordinaire. La cicatrice de l'iridectomie est régulière; l'iris accolé en totalité à la surface antérieure du cristallin. Celui-ci apparaît enchassé entre l'iris, le corps ciliaire et la masse exsudative homogène qui tient lieu de corps vitré. Si le corps ciliaire paraissait sain, la choroïde, déjà à l'œil nu, offrait des altérations caractéristiques. Épaisse de un millimètre, près de la papille, elle reprenait son aspect normal près de la zone ciliaire, mais la loupe révélait çà et là des nodosités confluentes, surtout au pôle postérieur, puis réparties inégalement et plus rares en se rapprochant de l'équateur : même dans cette région ciliaire, l'œil armé de la loupe découvrait un semis de petites granulations miliaires, donnant à cette partie terminale de la choroïde un aspect irrégulier. La rétine décollée, adhérente à la pupille d'une part, et à l'ora serrata de l'autre, était enchassée dans une mince couche d'exsudat fibrineux qui la séparait de la choroïde.

*Examen microscopique.* — Nous nous bornerons à décrire les altérations de la membrane vasculaire, les autres parties de ce bulbe n'ayant rien offert de particulier.

Les nombreuses coupes pratiquées dans toutes les directions de la choroïde ont démontré que cette membrane, toujours limitée à sa surface interne par la lame élastique, devait son irrégularité, son épaisseur anormale surtout près de la papille, à la présence d'un tissu interstitiel de granulations confluentes formant de petites nodosités, et renfermant des cellules géantes, à différents degrés d'évolution, jusques et y compris la fonte caséuse. Cette structure a été constatée aussi dans les noduli plus rares de la région équatoriale.

À la région ciliaire de la choroïde, le microscope a révélé une infiltration d'éléments lymphoïdes cessant au muscle ciliaire dont les fibres étaient atrophiées. Ces mêmes éléments lymphoïdes se retrouvaient même dans la

partie ciliaire correspondante de la rétine qui prenait alors une épaisseur anormale formant une véritable membrane spéciale. Mais ce que nous avons surtout remarqué dans cette région, ce sont des cellules géantes à noyaux nombreux, disposés à la périphérie de l'élément, à réticulum périphérique occupé par des cellules épithélioïdes et lymphoïdes.

Ces éléments caractéristiques étaient distribués avec une certaine régularité dans la longueur de la limitante interne de la choroïde et le plus souvent entre celle-ci et la couche de l'épithélium pigmenté, fréquemment aussi à la surface externe de cette limitante, entre ce filet anhiste et la chorio-capillaire.

Nous signalons aux histologistes la présence de ces derniers éléments, parce que nous avons eu l'occasion de les rencontrer, analogues de forme et de situation, dans un cas d'irido-choroïdite, avec ophtalmie sympathique consécutive à une iridectomie faite pour glaucome. Or, dans ce dernier cas, malgré la présence des cellules géantes, il n'existait pas la moindre trace de tubercule, ni dans la choroïde, ni dans la rétine.

Pour terminer cet examen, signalons une sclérose atrophique de l'iris. Au niveau de la cicatrice d'iridectomie, l'enclavement du tissu iridien était complet. Le cristallin, à son équateur et près de la cicatrice d'iridectomie, avait été rapproché de la section par un tissu conjonctif cicatriciel nouveau qui l'enveloppait en avant et en arrière, à ce niveau. La capsule même en ce point s'était plissée sous la rétraction de cet exsudat organisé.

Le décollement de la rétine, la section du N faite pendant l'énucléation trop près du bulbe, n'ont point permis d'examiner l'excavation glaucomateuse.

*Réflexions.* — Cette observation se prête à une discussion clinique et anatomique; mais ce qui nous paraît indiscutable, c'est la réalité d'une choroïdo-cyclite tuberculeuse de cet œil droit. Nous n'insisterons pas sur la nature sympathique des accidents de l'œil gauche en rapport avec l'iridectomie pratiquée à droite. Le malade a souffert avant et après l'opération.

Quant au diagnostic de l'irido-cyclite tuberculeuse, nous rappellerons qu'on est arrivé à discuter tellement les caractères du tubercule, que l'inoculabilité resterait, en dernière analyse, le moyen unique de diagnostic. Le défenseur actuel de cette opinion était cependant, il y a peu de temps, parmi les adversaires de la spécificité, et malgré l'autorité de Cohnheim, nous croyons qu'il serait prématuré de nier toute valeur aux données anatomiques et cliniques.

Nous réservons notre jugement sur la présence de ces éléments irréguliers, cellules géantes, que nous avons rencontrées, dans cet œil, disposées le long de la lame élastique, et dont un autre cas de glaucome avec irido-cyclite, sans tuberculose, nous avait offert un premier exemple. Nous devons dire cependant que malgré la multiplicité des noyaux, le réticulum particulier périélémentaire était peu accentué, et la tendance à la dégénérescence caséuse peu prononcée.

Nous voulons donc attirer l'attention de nos confrères sur ce point d'anatomie pathologique de l'irido-cyclite. La littérature ophtalmologique ne contient rien de semblable à cet égard, à moins qu'on ne veuille rapprocher de ce fait, les éléments que Goldzieher a rencontrés dans les nerfs de la

choroïde sur des bulbes énuclées dans des ophtalmies sympathiques ; mais les cellules géantes que nous avons décrites en diffèrent complètement par leur forme, leur situation et leur sens clinique.

## LÉGENDE

Pl. II, Fig. 5. — Coupe équatoriale à l'extrémité postérieure du corps ciliaire.

a. Cellules géantes placées en dessus et en dessous de la lame anhiste de la choroïde. — b. Vaisseaux. — c. Épithélium polygonal choroïdien. — d. Tissu de granulations soulevant en replis l'épithélium choroïdien. — e. Partie ciliaire de la rétine

## LE SENS DE LA LUMIÈRE ET LE SENS DES COULEURS

Par le docteur **A. CHARPENTIER.**

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

*(Développement d'une communication faite à l'association française pour l'avancement des sciences, congrès de Reims, le 14 août 1880.)*

On est encore relativement peu éclairé sur la manière dont l'œil est sensible aux rayons lumineux, et si la récente découverte de Boll a eu pour effet de ramener sur ce point l'attention des physiologistes, elle ne nous apprend rien encore sur la raison d'être des différences de sensibilité que nous présente l'organe visuel, suivant la nature et le degré de complexité des rayons qui le frappent. On en est encore sur ce point à la théorie de Young-Helmholtz qui admet dans l'œil trois espèces d'éléments nerveux qui seraient surtout excitables, les uns par les rayons rouges, les autres par les rayons verts, les derniers par les rayons violets. Ces trois couleurs seraient donc des couleurs simples ; quant aux autres couleurs du spectre, elles agiraient à des degrés différents sur plusieurs de ces éléments nerveux et produiraient ainsi des sensations complexes ; ce seraient, en un mot, au point de vue physiologique, des couleurs composées. La plus complexe des couleurs composées, d'après cette manière de voir, serait la couleur blanche, puisque la sensation de blanc résulterait de l'excitation simultanée des trois éléments correspondant aux couleurs simples.

Nous allons voir que cette théorie, quant à ce qui concerne le blanc, est fautive de tout point. Le blanc n'est pas une couleur, et agit sur notre œil d'une tout autre façon que les couleurs.



Les expériences et les observations suivantes montreront cette différence et prouveront en outre qu'il y a lieu de distinguer, dans la sensibilité de l'œil pour les rayons lumineux, deux modes absolument différents l'un de l'autre, tous ces rayons produisant sur notre œil une action double, l'une purement lumineuse, l'autre que j'appellerai chromatique.

Une première remarque à faire, quand on compare le blanc aux couleurs, est celle-ci :

*La rétine ne perçoit pas de la même façon le blanc et les couleurs.*

Il est facile de le montrer en explorant le champ visuel, par exemple à l'aide du périmètre de Landolt. Les limites du champ visuel sont bien plus étendues pour des objets blancs que pour des objets colorés. — De plus, ces limites varient avec la nature, le ton, la nuance, l'intensité de chaque couleur ; elles restent fixes, au contraire, si l'on se sert d'objets plus ou moins blancs, et même d'objets gris.

Voici des faits plus frappants :

J'ai exploré, avec M. le Dr Landolt, la sensibilité des différents points de la rétine pour la lumière blanche et pour des lumières colorées, d'après la méthode suivante : Une lumière étant donnée, augmenter progressivement son intensité à partir de zéro jusqu'à ce qu'elle soit perçue par l'œil. Voici l'appareil que j'ai imaginé pour atteindre ce but ; il a été présenté pour la première fois à la Société de biologie, le 17 février 1877. C'est lui qui a servi pour toutes les expériences que j'aurai à décrire :

Une boîte rectangulaire est fermée à ses deux extrémités par deux verres dépolis ; l'un est éclairé par la lumière en expérience ; sur l'autre se forme, grâce à une lentille convergente placée dans l'intérieur de la boîte, une image nette du premier. C'est cette surface éclairée du second verre dépoli qui sert à agir sur l'œil. — On peut faire varier aisément l'éclairement de cette surface, en interceptant, au moyen d'un diaphragme spécial, une plus ou moins grande proportion des rayons lumineux qui passent par la lentille et se rendent sur le second verre dépoli. — On aura donc sur celui-ci une image lumineuse de surface constante, mais d'éclairement variable. Quant à cet éclairement, il sera toujours facile à exprimer, puisqu'il est proportionnel à la surface libre de la lentille, et par conséquent

à l'ouverture du diaphragme. Ce diaphragme a une forme spéciale, grâce à laquelle on utilise, pour le passage des rayons lumineux, une surface carrée dont le centre de figure coïncide constamment avec celui de la lentille. Il est décrit, ainsi que l'instrument lui-même, dans l'*Ophthalmologie* de Wecker et Landolt (t. I, p. 531 et 570).

L'œil étant maintenu dans une position fixe, on peut placer l'instrument dans toutes les directions du champ visuel, soit en regard du point de fixation, soit plus ou moins en dehors de ce dernier, de manière à explorer la rétine dans toute son étendue. On éclaire la partie postérieure de l'instrument soit par une lumière blanche, soit par des lumières colorées différentes : rayons spectraux, rayons ayant traversé des verres de couleur, etc. On peut alors déterminer, pour chaque lumière et pour chaque direction du regard, quelle est la plus petite quantité de lumière pouvant provoquer la sensation. (La comparaison ne sera valable, évidemment, que pour une même espèce de lumière.) Cette quantité minimum caractérisera la sensibilité de la rétine au point considéré, pour la lumière présentée à l'œil. C'est la méthode du *minimum sensible*, bien connue et très employée en physiologie<sup>1</sup>.

Or, quand on explore, à l'aide de cette méthode, différents points de la rétine, on constate que toutes les parties de cette membrane sont également impressionnables par la lumière blanche, ou, d'une façon plus précise, par la lumière incolore; seule la fovea centralis est, à un très faible degré, moins excitable que le reste de la rétine.

Que se passe-t-il, au contraire, quand on présente à l'œil des lumières colorées, couleurs spectrales ou couleurs de transmission, et qu'on lui demande de reconnaître la couleur présentée? C'est que l'œil la reconnaît de plus en plus imparfaitement à mesure qu'on explore une partie rétinienne plus excentrique; la sensibilité chromatique diminue donc graduellement du centre à la périphérie, et cela si rapidement, qu'une zone périphérique assez large paraît tout à fait aveugle pour les couleurs, à moins que ces couleurs ne soient très intenses.

Si cependant le blanc était une couleur composée, elle de-

1. Landolt a le premier, je crois, introduit en ophthalmologie cette méthode féconde.

vrait se comporter comme toutes les couleurs quelconques, et agir de moins en moins sur la rétine en s'éloignant du centre ; on vient de voir qu'il n'en est pas ainsi.

Il sera difficile, après cela, de ne pas distinguer l'une de l'autre la sensibilité à la lumière blanche, que j'appellerai *sensibilité lumineuse*, et la sensibilité aux couleurs, ou *sensibilité chromatique*.

Cette distinction est d'autant plus légitime, que la clinique la confirme d'une façon absolue, en montrant que ces deux modes de sensibilité peuvent disparaître isolément et sont sous la dépendance de centres nerveux distincts. •

J'ai cité dans ma thèse sur *la vision avec les diverses parties de la rétine* (*Archives de physiologie*, novembre 1877) un cas que j'ai pu observer à la clinique du Dr Landolt, dont j'étais alors l'assistant. Il s'agit d'un jeune homme qui se présenta avec une hémipie unilatérale parfaitement nette, affectant uniquement la sensibilité des couleurs et laissant absolument intacte la sensibilité lumineuse et même la perception des formes ; le champ visuel général, du côté malade, était complet et d'étendue normale. On ne saurait imaginer d'exemple plus frappant de la séparation des deux genres de sensibilité.

Du reste, il n'est pas douteux qu'on ait observé des cas de cécité complète pour les couleurs ; j'ai, pour ma part, observé un malade de cette espèce avec M. Landolt, au laboratoire d'ophtalmologie de la Sorbonne.

Comment alors expliquer la sensation de blanc, qui, comme chacun le sait, peut être produite par le mélange de plusieurs couleurs simples, ou en général de deux couleurs spectrales complémentaires ? Les expériences suivantes sont de la plus haute importance pour cette interprétation.

Nous avons repris, avec M. le Dr Landolt, mon instrument déjà décrit, et nous avons fait tomber sur sa face postérieure, d'abord des couleurs plus ou moins pures provenant de verres colorés, ensuite des couleurs spectrales. La sensibilité de l'instrument était réglée de telle façon que les variations d'éclairement fussent très lentes et très graduelles. Nous étions, cela va sans dire, dans une obscurité complète, la seule partie susceptible d'être éclairée étant la face antérieure de l'appareil graduateur.

Nous avons observé, dans ces conditions, que toute lumière colorée, aussi simple quelle soit, augmentant lentement d'intensité à partir du zéro, commence par produire une impression purement lumineuse, avant toute impression de couleur; ce n'est que pour une intensité plus considérable que se produit l'impression chromatique. De plus, celle-ci est d'abord confuse, et une sensation chromatique nette et définie ne prend naissance que lorsque l'intensité de la lumière a atteint une certaine valeur variable avec la nature de cette lumière, et variable surtout avec le point de la rétine excitée.

Ainsi donc, une lumière quelconque, monochromatique ou autre, est susceptible de produire sur notre œil deux impressions bien distinctes : pour une faible intensité, sensation purement lumineuse, blanche ou plutôt incolore, *la même pour toutes les espèces de lumières*; pour une intensité plus considérable, sensation de couleur, d'abord vague, puis nettement définie, et, de plus, *spéciale pour chaque espèce de lumière*.

Ce sont là deux sensations distinctes, l'une précédant l'autre; la première, simple, primitive, essentielle, constante; la seconde, plus complexe, plus variable, et comme dépendant d'une fonction de perfectionnement <sup>1</sup>.

L'intervalle entre la sensation lumineuse et la sensation chromatique est peu marqué et difficile à déceler autrement qu'avec un appareil très sensible, quand on interroge le centre de la rétine, c'est-à-dire le point de fixation; mais si l'on opère sur un point excentrique, le phénomène devient d'une netteté frappante, et plus on s'éloigne du centre de la rétine, plus est grand l'intervalle qui sépare la sensation primitive de la sensation de couleur. A la périphérie même cette dernière est difficile à faire naître, et exige une lumière de grande intensité.

Pour une couleur déterminée, la quantité nécessaire pour provoquer la sensation primitive est la même sur toute l'étendue de la rétine, bien distincte en cela, comme on le voit, de celle qu'exige la sensibilité chromatique.

Nous voyons d'après cela que la question de la vision chez les animaux n'est plus aussi simple qu'elle le semblait tout d'abord, et qu'il faudra, avant toute investigation sur ce sujet, se poser cette question préalable :

1. Voir Académie des sciences, *Comptes-rendus*, 18 février 1878.

Les animaux jouissent-ils de la sensibilité chromatique en même temps que de la sensibilité lumineuse ?

M. Paul Bert, dans ses expériences célèbres sur les daphnies, a montré que ces petits crustacés étaient sensibles aux mêmes rayons que nous, et surtout aux rayons les plus lumineux; mais très probablement n'ont-ils que cette sensibilité primitive qui marque chez nous la première période de l'action des rayons les plus lumineux; quant à savoir s'ils ont la sensibilité chromatique, la question reste entière, et, on doit le dire, très difficile à résoudre.

Quant à l'homme, il faut remarquer qu'il regarde presque exclusivement avec sa tache jaune; or nous avons vu que dans le centre de cette partie de la rétine, la sensibilité lumineuse était légèrement affaiblie; de plus elle est presque confondue avec la sensibilité chromatique, de sorte que chez nous la vision directe s'exerce surtout à l'aide de cette dernière; la sensibilité chromatique y prédomine, ce qui pourrait expliquer qu'on ait voulu voir partout des couleurs et qu'on ait même fait du blanc une couleur. Mais la sensation de blanc n'est due qu'à la neutralisation de deux ou plusieurs sensations chromatiques, grâce à laquelle la sensation lumineuse, généralement masquée, reparait et prédomine.

Le blanc pur est très rare, car la neutralisation des sensations chromatiques n'est pas souvent complète; mais elle a lieu pour de très diverses associations de couleurs; on connaît même pour les couleurs spectrales de nombreux couples de couleurs complémentaires, c'est-à-dire produits par leur mélange, en d'autres termes, se neutralisant comme couleurs.

Quant aux sensations visuelles les plus ordinaires, elles résultent du mélange d'une sensation lumineuse et d'une ou plusieurs sensations chromatiques. Il y a longtemps qu'on a fait cette remarque que l'on ne connaît pas de couleur objective qui soit absolument saturée, même parmi les couleurs spectrales. Nous traduirons ce fait en disant qu'une lumière quelconque ne produit jamais sur l'œil sain une impression chromatique pure, sans mélange d'impression lumineuse.

Nous allons voir du reste, ce mélange se manifester d'une façon bien nette dans l'expérience suivante :

Étant donnée une couleur pure que l'on présente à l'œil,

une couleur spectrale, par exemple, veut-on la voir sous deux aspects différents, d'une part à peu près saturée, d'autre part assez fortement mélangée de blanc? On n'a qu'à la regarder d'abord naturellement, sans précaution particulière, ensuite avec un œil qu'on aura tenu 15 ou 20 minutes dans l'obscurité. Dans ce dernier cas, l'aspect de la couleur n'est plus l'aspect ordinaire des couleurs spectrales, mais celui d'une teinte très nettement lavée de blanc<sup>1</sup>.

Quelle est donc l'influence particulière de ce séjour dans l'obscurité? On peut l'étudier facilement avec notre appareil graduateur de la lumière, en déterminant avant et après le repos de l'œil la valeur de la sensibilité lumineuse et de la sensibilité chromatique. On voit alors que la sensation de lumière primitive se produit, après le repos, avec une quantité de lumière 10, 20, et jusque à 30 fois plus faible qu'auparavant, tandis que la sensation chromatique exige toujours la même quantité de lumière<sup>2</sup>.

Nouvelle preuve bien frappante de la distinction que nous avons établie entre ces deux espèces de sensation, qui peuvent ainsi varier d'une façon indépendante l'une de l'autre.

L'apparence blanchâtre des couleurs après le séjour de l'œil dans l'obscurité, correspondant à cette exagération remarquable de la sensibilité lumineuse, nous montre donc bien la part qui revient dans nos sensations visuelles, à cette sensibilité rudimentaire que nous ne savons pas en isoler jusqu'à présent.

Je dois dire en passant que j'ai tenté d'expliquer cette influence du repos de l'œil sur la sensibilité lumineuse en supposant que celle-ci résulte de l'action de la lumière sur l'érythrop-sine ou *rouge visuel*, qui, ainsi que l'a montré Kühne, s'accumule dans l'obscurité. Mais c'est là un point encore hypothétique et qui est secondaire dans la question actuelle.

Revenons à notre distinction entre les deux modes de sensibilité de l'appareil visuel.

Cette distinction se manifeste encore dans une autre circonstance, lorsque l'on cherche à comparer l'inertie de cet appareil avant et après le séjour dans l'obscurité. Voici le fait : Si l'on fait croître lentement la lumière à partir de zéro, la sensation

1. Académie des sciences, *Comptes-rendus*, 27 mai 1878.

2. Académie des sciences, *Comptes-rendus*, 20 mai 1878.

lumineuse se produit pour une certaine intensité minimum ; mais il y a eu une certaine quantité de lumière perdue, employée à mettre en jeu l'appareil visuel, à vaincre son inertie ; car, si à ce moment précis on diminue l'intensité de la lumière, la sensation est possible encore pour une lumière plus faible que celle qu'il avait fallu tout d'abord. La différence entre ces deux valeurs permet d'apprécier d'une façon satisfaisante l'inertie de l'appareil visuel, inertie que l'on peut ainsi étudier dans différentes conditions.

D'une part, en ce qui concerne la production de la sensation lumineuse primitive, cette inertie s'accroît dans de notables proportions après un séjour suffisant dans l'obscurité. D'autre part, au contraire, la quantité de lumière perdue pour mettre en jeu la sensibilité chromatique reste la même dans ces deux conditions différentes<sup>1</sup>. Dans ce cas encore, la sensibilité lumineuse se comporte d'une façon tout autre que la sensibilité chromatique ; nouvelle preuve de la distinction de ces deux fonctions.

Mais le fait le plus curieux assurément, et qui juge d'une manière définitive la théorie précédente, est celui-ci :

Si les sensations de lumière et de couleur sont le résultat de deux fonctions distinctes, il y a lieu de supposer que l'addition de lumière blanche, c'est-à-dire incolore, à une lumière colorée quelconque ne troublera pas notablement la sensibilité de l'œil pour cette dernière. C'est ce que j'ai voulu savoir, et voici de quelle manière j'ai pu réaliser ce mélange d'une lumière colorée avec une proportion variable de blanc.

L'écran postérieur de mon appareil graduateur était mis au foyer d'une lentille convergente qui recevait la lumière du jour. Sur une face de cette lentille, pouvait être fixé un verre coloré d'une pureté suffisante. (Cette condition de pureté est d'ailleurs ici superflue.) À l'aide d'un diaphragme analogue à celui de mon graduateur et mobile sur la surface de cette lentille, on pouvait laisser passer, soit uniquement les rayons ayant traversé le verre coloré, soit, en outre de ces rayons, une proportion variable de lumière blanche.

Il se formait donc sur notre écran une image lumineuse

1. Académie des sciences, *Comptes-rendus*, 27 janvier 1879.

plus ou moins saturée, dont on déterminait alors l'action sur l'œil au moyen de l'appareil habituel et suivant la même méthode du *minimum sensible*. Or, pour chacune des couleurs que j'ai expérimentées (bleu, vert, rouge), j'ai reconnu que l'addition d'une proportion même considérable de lumière blanche n'augmentait ni ne diminuait la sensibilité de l'œil pour cette couleur ; de sorte que, tout au moins dans de très larges limites, l'activité de l'appareil de la sensibilité chromatique n'avait pas été troublée par le surcroît d'activité que l'on supposait à l'appareil de la sensibilité lumineuse en présentant à celui-ci des qualités de lumière blanche de plus en plus grandes<sup>1</sup>.

Cette expérience est doublement précieuse, d'une part en ce qu'elle confirme pleinement la distinction fonctionnelle précédemment établie, d'autre part en ce qu'elle commence à jeter un certain jour sur la voie à suivre pour l'étude à peine abordée de la physiologie des couleurs.

Supposons, en effet, que nous fassions cette expérience avec la lumière rouge, par exemple. En l'additionnant de lumière blanche, on lui ajoute nécessairement les rayons rouges contenus dans cette dernière ; on devrait donc augmenter l'action de la couleur rouge sur la sensibilité chromatique ; or, nous savons qu'il n'en est rien, la sensibilité pour le rouge n'est pas changée. C'est donc que *ces rayons rouges surajoutés n'ont pas agi sur la sensibilité chromatique, ils ont été neutralisés en tant que couleurs* par les rayons complémentaires que nous savons exister dans le reste de la lumière blanche.

Ce même fait se reproduit pour les autres couleurs mises en expérience.

On peut donc dire qu'une couleur composée (et c'est là le cas de tous les objets lumineux ou éclairés qui nous entourent) produit sur notre œil une double action : une partie des rayons qu'elle comprend se groupant en couples de couleurs complémentaires qui se neutralisent au point de vue de la sensation chromatique, se manifestent simplement par leur action sur la sensibilité lumineuse, autrement dit par une sensation de lumière blanche. A cette sensation s'ajoute et se mêle une sensa-

1. Académie des sciences, *Comptes-rendus*, 10 février 1879.



tion d'un autre ordre provenant des rayons qui, n'étant pas neutralisés par une quantité suffisante de rayons complémentaires, agissent sur la sensibilité chromatique. Ce sont ces derniers qui donnent le *ton* et la *nuance* de la couleur composée, tandis que la sensation lumineuse coexistante en détermine la *saturation*.

En somme, cette coexistence dans le même appareil sensoriel de deux sensibilités distinctes, n'est pas, en physiologie, un fait isolé. Nous pourrions chercher l'exemple d'une semblable division dans le sens de l'ouïe, où les éléments nerveux qui se terminent dans le vestibule passent pour servir à la perception rudimentaire des bruits de toute nature, tandis que les excitations de l'appareil limacéen donneraient la notion de la hauteur et du timbre des sons ; de sorte qu'il est probable qu'un son quelconque agit à la fois sur ces deux parties de l'oreille interne, de même que la lumière suscite à la fois une sensation lumineuse et brute et une sensation chromatique. Mais nous ignorons encore quelles peuvent être dans la rétine les parties servant à percevoir la lumière brute et celles qui donneraient la notion de couleur. Il nous est seulement permis de faire des efforts pour rechercher cette localisation anatomique qui ne peut manquer de correspondre à une distinction physiologique aussi nette entre les deux modes de sensibilité.

Ne voyons-nous pas encore les éléments nerveux cutanés nous fournir deux ordres de sensations bien distinctes : les sensations d'ordre tactile et les sensations de chaleur ou de froid.

Nous admettrons donc que la lumière agit sur l'appareil rétinien, d'une part, en suscitant tout d'abord une impression lumineuse brute qui est commune à tous les rayons lumineux ; d'autre part, en un degré plus élevé et pour une excitation plus intense, en faisant naître pour chaque radiation lumineuse une impression spéciale plus complexe qui nous donne la notion du ton et de la nuance des couleurs (qualités répondant au ton et au timbre des sons).

Quant à la question des couleurs simples, elle n'est évidemment pas jugée par les faits précédents, et peut-être faut-il admettre avec Helmholtz trois couleurs simples, ou du moins trois actions essentielles sur l'appareil chromatique ; peut-être, au contraire, faut-il en admettre plus ou moins ? c'est ce qui n'est

pas déterminé actuellement, la question ayant été abordée seulement au point de vue physique, et nullement au point de vue physiologique. Quant aux expériences de Héring, malgré les déductions de l'auteur, elles portent sur des points en dehors de cette question; et gardent évidemment leur importance particulière.

Il me semble que le point capital à résoudre avant de pousser plus loin, serait tout d'abord de déterminer les lois qui président à cette action négative si spéciale, au point de vue chromatique, des différents groupes de couleurs complémentaires.

Quant à la détermination, très simple d'après notre méthode de la sensibilité chromatique, elle serait très utile à faire en clinique, et donnerait, semble-t-il, des résultats importants et des observations fécondes. Mais, sur ce point comme sur le précédent, de nouvelles expériences sont encore à faire avant que l'auteur puisse émettre des idées d'ensemble.

10 septembre 1880.

## ETUDES D'OPTIQUE PHYSIOLOGIQUE

Par le Dr **BADAL.**

Chargé du cours d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Ce qu'il faut entendre par angle visuel. Où doit-on placer le sommet de cet angle ?

§ 1. — Pour tout le monde, l'angle visuel est celui sous lequel est vu un objet suivant un de ses diamètres, et l'on dit que cet angle mesure la grandeur *apparente* de l'objet.

Mais en quel point de l'œil faut-il placer le sommet de l'angle visuel ?

Si, pour avoir une réponse, on s'adresse au physicien, à l'architecte, à l'astronome..., en un mot, aux personnes que l'on suppose devoir s'intéresser plus particulièrement à ces questions de grandeur apparente, on ne laissera pas de leur causer quelque embarras.

Les uns placeront le sommet de l'angle au centre de la pupille; d'autres au centre optique, ce que nous appelons maintenant le *point nodal*; mais ils seraient fort en peine de justifier leur choix. Le plus grand nombre répondra probable-

ment qu'en somme, la chose est sans grand intérêt, par cette raison qu'eu égard à la distance à laquelle nous voyons habituellement les objets, une erreur de quelques millimètres, en plus ou en moins, dans la position du sommet de l'angle visuel, est à peu près sans influence sur le degré d'ouverture de cet angle, et, par conséquent, sur la grandeur apparente des objets.

La question, en effet, est sans importance pour les arts du dessin, mais il n'en est plus de même en optique physiologique, où elle se rattache à certains problèmes intéressants.

§ 2. — Si l'œil se réduisait à une simple chambre noire, tapissée en arrière par la rétine, percée en avant d'une ouverture infiniment étroite (fig. 1), il n'y aurait pas matière à

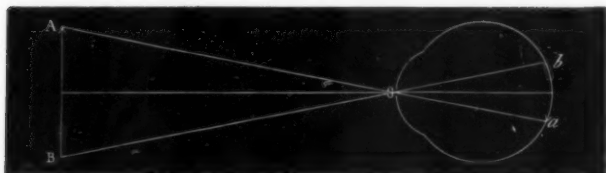


FIG. 1.

discussion, le sommet de l'angle visuel se trouvera it forcément au niveau de cette ouverture, point d'intersection des *lignes de direction*, c'est-à-dire des droites qui joignent chacun des points de l'objet à son image sur la rétine.

Si, au lieu d'être infiniment étroite, l'ouverture qui donne passage aux rayons lumineux présente des dimensions appréciables; si, par conséquent, l'image d'un point n'est plus un point, mais bien une *tache de diffusion*, le sommet de l'angle visuel se trouvera-t-il encore au centre de l'ouverture? Déjà la question devient embarrassante.

Dans l'œil tel qu'il est construit, la question se complique encore de ce que l'ouverture, relativement large, qui donne passage à la lumière, se trouve placée au milieu même de l'appareil réfringent, de sorte que les rayons lumineux réfractés une première fois par la cornée, sont encore déviés après avoir franchi la pupille.

§ 3. — Cependant, si nous considérons le cas fort simple et

qui se présente le plus habituellement, d'un objet quelconque, ou plus simplement de deux points A et B (fig. 2), pour les-



FIG. 2.

quels l'œil est accommodé <sup>1</sup>, il est bien clair que le sommet de l'angle qui mesure la distance apparente de ces points, se trouve encore au point d'intersection des lignes de direction, c'est-à-dire au point nodal <sup>2</sup>.

§ 4. — Mais si l'œil n'est pas accommodé pour la distance à

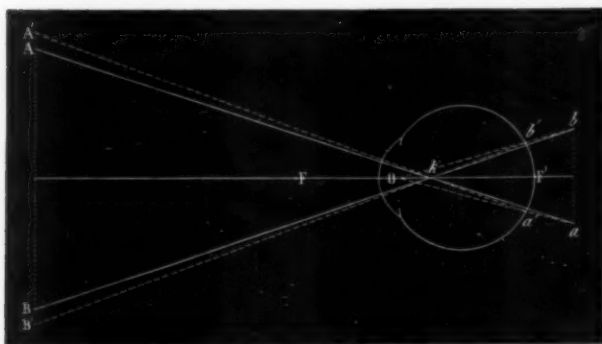


FIG. 3.

laquelle se trouvent les points A et B; si, par conséquent, chacun de ces points a pour image, sur la rétine, un petit cercle de diffusion (fig. 3), la question n'est plus aussi simple

1. J'ai dû représenter dans les figures 2, 4 et 5 des yeux assez myopes, par allongement de l'axe antéro-postérieur, pour que des points A et B, très rapprochés de la cornée, puissent former des images nettes sur la rétine, sans qu'il soit besoin d'aucun effort accommodatif.

2. En raison de la très faible distance qui sépare dans l'œil les deux points nodaux, antérieur et postérieur, je supposerai, dans le cours de ce travail, que ces deux points sont réunis en un seul.

que précédemment. En pareil cas, en effet, le sensorium juge de l'écartement apparent des points lumineux d'après l'écartement  $a'b'$ , des centres des cercles de diffusion<sup>1</sup>, et d'après la direction suivant laquelle sont projetés dans l'espace les centres de ces cercles. Or, la direction de la projection n'est déterminée, on le sait, ni par la direction suivant laquelle les rayons de lumière parviennent à la cornée, ni par celle suivant laquelle ils atteignent la rétine, mais bien par la partie de la rétine qui est atteinte, *en supposant intact le sens musculaire* (en ce qui a trait aux muscles de l'œil); et l'on admet généralement que la projection se fait, pour chaque point impressionné de la rétine, suivant le prolongement de la ligne qui passe par le point nodal<sup>2</sup>.

Mais ici, les lignes de projection  $a'A'$ ,  $b'B'$ , ne coïncident plus avec les lignes de direction  $aA$ ,  $bB$ . Cela tient à ce que les centres des cercles de diffusion, au lieu de se trouver sur les lignes allant du point nodal  $k$ , aux foyers conjugués  $a$  et  $b$ , se trouvaient sur les lignes  $oa$ ,  $ob$ , menées de ces mêmes foyers au centre de l'image de la pupille donnée par le cristallin<sup>3</sup>. De là, il résulte que les points  $A$  et  $B$ , au lieu d'être vus sous l'angle  $kAB$ , sont vus sous l'angle  $A'kB'$ ; l'écartement paraît donc plus considérable qu'il n'est en réalité<sup>4</sup>; le sommet de l'angle

1. On remarquera que la position du centre des cercles de diffusion est absolument indépendante du diamètre de ces cercles, et par suite du diamètre de la pupille. Dès lors, pour simplifier le dessin, je me suis dispensé de figurer aucun cercle de diffusion.

2. Sans entrer dans aucune discussion sur la nature intime des perceptions visuelles, je déclare que je suis pour la théorie *empiristique*, ou théorie des *projections*, contre la théorie *nativiste*, ou théorie des *points identiques*, et j'admets que nous projetons à l'extérieur les images rétinienne, suivant des lignes qui passent par les points nodaux, et non pas suivant des normales aux rétines, comme le pensent quelques auteurs. Je fais mes réserves sur cette opinion, émise par Volkmann, que la grandeur apparente de l'angle visuel dépend du nombre des éléments nerveux sensibles qui se trouveraient sur l'intervalle correspondant de la rétine;

Quant à la remarque d'E. Héring, relative à l'illusion d'après laquelle nous percevons la dissection des objets comme si les deux yeux se trouvaient dans le plan médian de la tête, je n'ai pas à en tenir compte, puisque tout ce que j'ai à dire de l'angle visuel se rapporte à la vision monoculaire.

3. V. Helmholtz, *Optique physiologique*, p. 135.

4. En fait, quand la rétine reçoit des cercles de diffusion, elle projette dans le champ visuel le cercle tout entier, cela est évident; et chacun des points de ce cercle est vu suivant une ligne passant par le point nodal; mais je crois pouvoir admettre avec Helmholtz que, dans l'estimation de la grandeur apparentes des objets, nous prenons comme points de repère la distance des centres du cercles de diffusion, à la condition cependant que la rétine reçoive ces cercles tout entiers, sans quoi il peut arriver que notre jugement sur la position et la grandeur des objets

visuel se trouve donc bien toujours au point nodal, mais les côtés de cet angle sont formés par les lignes de projection et non plus par les lignes de direction.

Les cas dont il vient d'être question sont les plus simples. De nouvelles difficultés surgissent s'il s'agit de plusieurs objets ou de plusieurs couples de points vus sous un même angle visuel, si l'accommodation varie, ou si le globe de l'œil se déplace.

§ 5. — Considérons d'abord le cas de deux objets ou de deux couples de points vus *simultanément*, avec une même grandeur apparente <sup>1</sup>, par conséquent sous un même angle visuel. Le sommet de l'angle sur les côtés duquel doivent se trouver les points en question, pour remplir la condition indiquée, sera-t-il encore au point nodal?

Dans la plupart des ouvrages d'optométrie, on laisse entendre, quand on ne le dit pas, qu'il en est ainsi. Or, cela est inexact.

On sait que nous ne pouvons voir distinctement, et en même temps, plusieurs objets inégalement distants. Donc, en admettant qu'un œil soit accommodé pour le plan perpendiculaire à l'axe optique, qui passe par les points A et B (fig. 4), les points c et D, situés dans un plan plus rapproché, seront vus sous forme de petits cercles de diffusion. Or, Helmholtz a établi *loc. cit.* p. 123, 136, 745) que lorsque, dans l'acte de viser, deux points inégalement éloignés, tels que A et C, par exemple, se recouvrent de manière que l'on voit au centre de l'image de diffusion de l'autre, les lignes qui joignent les points en question passent par le *centre de l'image de la pupille donnée par la cornée*. Ce point a reçu pour ce motif le nom de *point d'intersection des lignes de visée* <sup>2</sup>.

soit complètement faussé. C'est ce qui a lieu, par exemple, lorsque nous regardons un objet à travers une carte percée d'un trou d'épingle, et à une distance pour laquelle l'accommodation ne peut se faire exactement; les cercles de diffusion se trouvent alors réduits et déplacés, nous manquons de points de repère et, pour chaque point éclairé de la rétine, nous plaçons un point lumineux dans le champ visuel comme s'il s'agissait d'images formées avec une accommodation exacte (V. Helmholtz, *loc. cit.*, p. 125, 127, 684, 783).

1. La grandeur d'un objet, suivant un de ses diamètres, pouvant toujours être figurée par l'écartement de deux points, je remplacerai désormais les objets par des couples de points, de manière à simplifier les démonstrations.

2. Cette image de la pupille donnée par la cornée se trouve en avant du plan de la pupille, tandis que l'image de la pupille donnée par le cristallin, qui sert à déterminer le centre des cercles de diffusion, se trouve en arrière. Mais les distances de ces trois plans sont peu considérables; d'après Listing et Helmholtz, le recul de

En pareil cas, les cercles de diffusion qui se forment sur la rétine coïncident centre pour centre, ce qui revient à dire, si l'un des points est vu nettement, — c'est le cas de la figure, — que son image est située au centre du cercle de diffusion qui

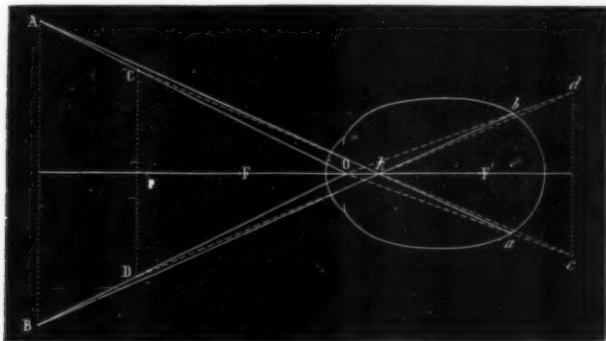


FIG. 4.

constitue l'image du second point. Ce centre commun se trouve sur les lignes passant à la fois par les foyers conjugués  $a$  et  $c$ ,  $b$  et  $d$  des points en question, et par le centre de l'image de la pupille <sup>1</sup>.

Helmholtz fait à ce sujet la remarque suivante : « De ce qui précède découle la définition de l'angle visuel. Lorsqu'on dit « que les objets qui apparaissent sous un même angle visuel ont

l'image fournie par le cristallin est de un dixième de millimètre, l'avancement de l'image fournie par la cornée est de un demi-millimètre environ. On peut donc supposer ces trois plans réunis à un seul. Pour abrégé, je dirai simplement, à l'avenir, *centre de la pupille*.

1. De là résulte la possibilité de résoudre graphiquement, d'une manière fort simple, le problème suivant :

Étant donné :

1° Un point  $A$  et son foyer conjugué  $a$  (fig 4);

2° Un second point  $C$ , vu en même temps que le premier et situé sur la même ligne de visée.

3° Le centre  $o$  de la pupille, et le point nodal  $k$ ;

Trouver le foyer conjugué de  $C$ .

**Solution.** — Le point  $a$ , image de  $A$ , étant le centre du cercle de diffusion qui représente l'image rétinienne de  $C$ , le foyer conjugué de ce dernier point doit être le prolongement de la ligne  $oa$ ; mais le foyer doit se trouver aussi sur le prolongement de la ligne de direction  $Ch$ . Donc, le foyer cherché est en  $c$ , du point d'intersection des lignes  $oa$  et de  $Ch$  prolongées.

Le problème ne présenterait pas plus de difficultés, si le foyer conjugué de  $A$ , se trouvait en avant ou en arrière.

« la même grandeur apparente, il faut placer le sommet de l'angle au point d'intersection des lignes de visée. C'est à tort qu'on a placé ordinairement au point d'intersection des lignes de direction (le premier point nodal); et lorsqu'il s'agit de cas où les deux points sont vus l'un après l'autre, directement, il faudrait placer le sommet au centre de rotation du globe oculaire. »

Laissons de côté, pour le moment, le cas où les deux points sont vus l'un après l'autre, directement, et voyons ce que vaut la définition proposée par Helmholtz.

En premier lieu, elle est en contradiction complète avec la définition même de l'angle visuel. Pour tout le monde, cet angle est celui sous lequel nous voyons les objets; celui qui mesure leur grandeur apparente. Or, si l'on veut bien se reporter à la figure 4, on verra que l'angle  $\angle AOB$ , qui a son sommet au centre de la pupille, n'est pas du tout celui sous lequel l'œil voit les couples de points  $A$  et  $B$  et  $C$  et  $D$ . L'angle qui mesure l'écartement apparent de ces points est celui que forment les lignes de projection, c'est-à-dire les lignes qui passent par le centre  $a$ ,  $b$  des images rétinienne, et par le point nodal.

Il est vrai que, l'un au moins des deux couples de points étant vu confusément, les lignes de projection ne sauraient passer par les points en question, et qu'elles s'en éloignent d'autant plus que le cercle de diffusion est plus grand, mais l'angle formé par les lignes  $ak$ ,  $bk$ , prolongées, n'en représente pas moins l'angle commun sous lequel apparaissent les deux couples de points.

Helmholtz ne me semble donc pas avoir raison lorsqu'il propose de placer au centre de la pupille le sommet de l'angle visuel. L'angle qui a son sommet en ce point est simplement celui sous lequel doivent être compris les objets pour être vus (c'est-à-dire projetés dans l'espace), sous un même angle dont le sommet se trouve au point nodal et qui, seul, mérite le nom d'angle visuel.

§ 6. — Dans l'étude que nous venons de faire des conditions que doivent remplir plusieurs objets ou plusieurs couples de points inégalement distants de l'œil, pour être vus sous un même angle, nous avons supposé que ces objets ou ces points étaient vus *simultanément*, et que, par conséquent, certains



d'entre eux, au moins, étaient vus confusément. Plaçons-nous maintenant dans cette hypothèse que l'œil, toujours immobile, accommode chaque fois pour l'objet observé.

Helmholtz a fait de ce cas particulier l'objet d'une démonstration savante (*loc. cit.* p. 746). Il arrive à cette conclusion que, par suite du déplacement des points nodaux, qui est la conséquence des variations de l'accommodation, le sommet de l'angle visuel se trouve un peu en avant du centre de l'image de la pupille donnée par la cornée ( $2^{\text{mm}}$ , 94 en arrière du sommet de la cornée, au lieu de  $3^{\text{mm}}$ , 03); la différence, on en conviendra, est insignifiante. « Aussi, dit Helmholtz, pouvons-nous

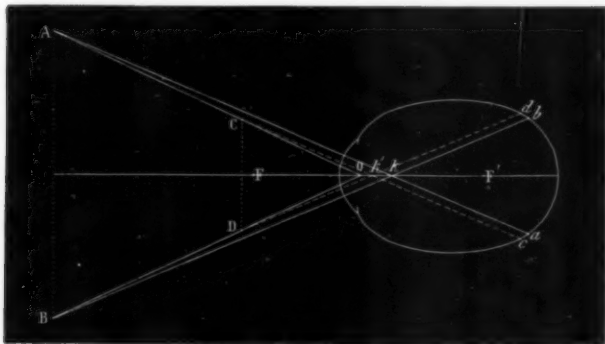


FIG. 5.

« considérer ces deux points comme coïncidant, d'autant plus  
 « qu'avec le degré d'exactitude avec lequel nous connaissons  
 « actuellement les constantes optiques de l'œil, on ne peut pas  
 « répondre de différences aussi faibles que celles dont il est  
 « question ici. »

Comme on le voit, l'auteur, fidèle à la définition qu'il adopte, désigne par angle visuel l'angle sous lequel sont compris les objets, et non pas celui sous lequel ils sont vus et dont le sommet se trouve encore au point nodal, comme précédemment. Ce dernier seul, selon nous, mérite le nom d'angle visuel. Mais on remarquera qu'ici le point nodal se déplace lorsque l'œil passe de la vision distincte de l'un des couples de points à la vision distincte de l'autre couple. Au lieu de dire que les couples de

points en question sont vus sous un même angle visuel, il est donc plus exact de dire qu'ils sont vus sous des angles à côtés respectivement parallèles et, par conséquent, de même ouverture, dont la distance des sommets a pour mesure le déplacement du point nodal. C'est ce que montre la figure 5.

Les points A et B, d'une part, C et D, d'autre part, situés sur les côtés d'un angle dont le sommet est au point indiqué par Helmholtz, et que nous pouvons considérer comme étant le centre de la pupille, sont vus, les premiers sous l'angle  $AhB$ , lorsque l'accommodation se fait pour AB.; les seconde sous l'angle  $CkD$ , lorsque l'accommodation se fait pour CD. Les images rétinienne ne coïncident plus, cela est évident, et bien que les deux couples de points apparaissent sous des angles visuels égaux, et par suite, soient vus avec le même écartement apparent, les distances rétinienne qui correspondent à ces écartements ne sont plus les mêmes <sup>1</sup>.

Je ferai remarquer, en passant, que le fait de voir sous des angles visuels égaux, c'est-à-dire avec un même écartement apparent, des objets dont les images rétinienne n'ont pas la même étendue, est en contradiction avec l'hypothèse de J. Müller, d'après laquelle la rétine aurait la faculté de percevoir ses propres dimensions, et avec celle de Vollemann dont il a été question plus haut.

§ 7. — Enfin, pour terminer, considérons le cas, auquel fait

1. Ces considérations m'ont conduit à la solution du problème suivant :

Étant donné :

1° Un point A vu nettement, et son image  $a$  (fig. 5);

2° Un second point C, situé sur la ligne qui joint le premier point au centre de la pupille;

Déterminer quel doit être le déplacement du point nodal, l'œil restant immobile pour que le second point soit vu, à son tour nettement.

*Solution.* — Joindre le point A à son image  $a$ , ce qui donne la position du point nodal  $k$  correspondant, et par le point C, mener une parallèle à la ligne  $Ak$ ; le point où cette seconde ligne rencontre l'axe optique représente la nouvelle position du point nodal. Le déplacement a donc pour mesure  $kE$ . On détermine du même coup la position  $c$  de l'image rétinienne de C.

La démonstration, cela va sans dire, repose sur cette hypothèse, acceptée aujourd'hui par tout le monde, que l'accommodation de l'œil est le résultat de modifications correspondantes dans la puissance de l'appareil réfringent, modifications qui s'accompagnent d'un déplacement du point nodal.

Peut-être y a-t-il dans cette manière de procéder une légère cause d'erreur résultant de ce que la place de la pupille se porte légèrement en avant lorsque la face antérieure du cristallin se bombe pour accroître le pouvoir réfringent de la lentille.

allusion Helmholtz, de deux points vus l'un après l'autre, directement, et pour lesquels il place le sommet de l'angle visuel au centre de rotation du globe oculaire.

On sait que les mouvements de l'œil se réduisent à des rotations autour d'un point fixe nommé *centre de rotation*, et situé à 13 millimètres  $1/2$  environ en arrière du sommet de la cornée. Il en résulte que, lorsque l'œil passe de la fixation d'un point A (fig. 6) à celle d'un point B, le centre de la pupille se



FIG. 6.

déplace dans l'espace, et il en est de même du point nodal, quoique à un moindre degré, puisque ce dernier est plus rapproché du centre de rotation. Si les mouvements de l'œil ne dépassent pas 8 ou 10 degrés, le déplacement en question est assez petit pour être considéré comme négligeable, mais il n'en est plus ainsi pour des rotations étendues, surtout si la vision s'exerce à courte distance<sup>1</sup>.

On ne saurait donc placer au point nodal, et encore moins au centre de la pupille, le sommet de l'angle qui mesure l'écartement apparent des points A et B. Ce sommet se trouve forcément au centre de rotation du globe. Les lignes joignant les

1. La différence entre l'angle formé par les lignes menées de deux points extérieurs au point nodal de l'œil et celui compris entre les lignes menées des mêmes points au centre de rotation de l'œil, a été nommée par Listing : *parallaxe entre la position apparente des objets dans l'espace, dans la vision directe, dans la vision indirecte*. Cette parallaxe est nulle lorsque les objets sont à l'infini.

Pour les raisons que nous avons indiquées, Helmholtz a tort, à mon avis, de vouloir, dans cette définition, substituer au point nodal le point d'intersection des lignes de visée.

points en question à leur image, sont encore des lignes de projection, mais elles ne s'entrecroisent plus au point nodal.

§ 8. — De l'étude à laquelle nous venons de nous livrer, il résulte que la définition de l'angle visuel n'est pas aussi facile qu'on pourrait le supposer tout d'abord. Toutefois, si l'on pose en principe que cet angle est celui qui mesure la grandeur apparente des objets, celui sous lequel ils sont vus, on peut dire :

*L'angle visuel est formé par les lignes de projection qui correspondent à l'image des points extrêmes de cet objet.*

Encore faut-il, par *image*, entendre le centre des cercles de diffusion, dans le cas d'images diffuses.

Cette définition présente l'avantage de s'appliquer à tous les cas, même à celui étudié au § 1, de deux points vus l'un après l'autre, directement, par un mouvement de rotation du globe, bien que l'angle dont nous avons placé le sommet au centre de rotation ne soit plus, à proprement parler, un angle visuel.

En aucun cas, le sommet de l'angle visuel ne saurait être placé au point d'intersection des lignes de visée, comme le veut Helmholtz. L'angle qui a son sommet en ce point jouit simplement de cette propriété, d'ailleurs importante à connaître, que deux points quelconques, pris sur ses côtés, sont vus toujours avec un même écartement apparent, l'œil étant supposé immobile, mais l'angle qui mesure cet écartement a, lui, son sommet au point nodal.

§ 9. *Conclusions.* — a) L'on doit entendre par *angle visuel* l'angle qui mesure l'écartement apparent de deux points, l'angle sous lequel ils sont vus.

b) Cet angle est formé par les lignes de projection qui correspondent à l'image rétinienne des points en question, ou au centre de ces images si elles sont constituées par un cercle de diffusion.

c) Pour un seul couple de points, vus nettement, l'œil étant immobile, les lignes de projection se confondent avec les lignes de direction, et le sommet de l'angle se trouve au point nodal.

d) Pour que deux couples de points, situés dans deux plans inégalement distants, soient vus avec un même écartement apparent, l'œil restant immobile, il faut que ces points se trouvent sur les côtés d'un angle dans le sommet est au centre de la pupille (point d'intersection des lignes de visée).

e) Si les deux couples de points sont vus simultanément, le sommet de l'angle sous lequel ils apparaissent est situé en un même point nodal.

f) Si les deux couples de points sont vus l'un après l'autre, l'œil accommodant chaque fois pour l'un des couples, le sommet de l'angle visuel se trouve encore, dans chaque cas, au point nodal, mais par suite du déplacement de ce point qui résulte des changements survenus dans l'accommodation, les deux couples de points, bien que vus sous des angles visuels égaux (à côtés respectivement parallèles), ne sont pas vus *sous le même angle*.

g) Lorsque deux points sont vus directement, l'un après l'autre, par un mouvement de rotation du globe, l'angle qui mesure le chemin parcouru est formé encore par les lignes de projection, mais par suite du déplacement du point nodal dans l'espace (non pas dans l'œil, comme précédemment), ces lignes ne s'entrecroisent plus en ce point; elles s'entrecroisent au centre de rotation du globe.

---

## DU TRAITEMENT DU DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

PAR LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE NITRATE DE PILOCARPINE.

Par le Dr **DIANOUX**.

Professeur chargé de la clinique ophtalmologique de l'Ecole de médecine de Nantes, chirurgien suppléant des hôpitaux.

Tous nos traités classiques contiennent, à l'article traitement du décollement de la rétine, un nombre fort respectable de pages. Il existe même là des divisions et subdivisions : Traitement médical. Traitement chirurgical. — Repos, compression — cure d'inonctions, révulsifs..... discision, ponction, iridectomie, drainage, etc..... Les moyens d'intervention ne manquent pas; ce qui manque totalement, c'est leur efficacité. Et il est juste de convenir que les auteurs ne cherchent guère à voiler notre impuissance. Ils n'ont qu'une foi chancelante dans la cure d'inonction, dans les révulsifs, la compression. Ils ne voient dans la ponction qu'un moyen bien extrême et infidèle. Son auteur lui-même a abandonné le drainage; que reste-t-il donc? Il faut bien l'avouer, il ne reste rien. Gagnés par le découragement, la plupart des ophtalmologistes se bornent à

maintenir leur malades au repos, quelquefois au lit. Quelquefois même simplement, suivant l'expression d'un spirituel confrère, « en observation ».

Notre impuissance est d'autant plus navrante que ce décollement tend fréquemment à envahir successivement les deux yeux, et qu'ici la « *natura curatrix* » vient, moins que partout ailleurs, à notre secours.

C'est donc une obligation morale, à mon sens, pour quiconque a eu l'heureuse chance d'obtenir des succès en pareil cas, de faire connaître son procédé aussitôt qu'il n'y a pas eu là de simples coïncidences. — Ce n'est qu'après une large expérimentation qu'un procédé thérapeutique peut être jugé à sa propre valeur, et d'ailleurs, en thérapeutique comme ailleurs, la paternité ne laisse peut-être pas toujours toute la liberté de critique indispensable.

J'ai eu la satisfaction d'obtenir dans le traitement du décollement de la rétine par la pilocarpine des résultats incontestablement encourageants. Je publie ici mes observations, l'avenir décidera de l'efficacité réelle du procédé.

OBSERVATION I. — Le 3 avril 1879, une jeune fille de vingt et un ans. Marie Toes, demeurant au village de la Basse-Lande, commune de Réze, m'est amenée par sa mère. — Elle ne voit pas assez pour se conduire et sa mère la dirige en la tenant par la main. Très myope, elle avait vu depuis l'âge de douze ans sa vue s'affaiblir graduellement. Il y a cinq ans, l'œil gauche se perdit totalement. Il y a cinq mois, la vision de l'œil droit à son tour se mit à décliner rapidement; des ombres flottantes, des phosphènes brillants apparurent bientôt suivis de déformation apparente des objets, tout lui semblait de travers, une aiguille à coudre lui paraissait en zigzag; finalement, la vision s'abolit au point qu'actuellement elle distingue avec peine la main que je lui place devant l'œil.

L'ophtalmoscope permet cependant encore de distinguer le fond de l'œil normal dans une petite partie de la région supérieure sous forme de croissant. Le reste de la rétine est décollé et présente une coloration grisâtre remplissant presque tout le champ de la pupille ici largement dilatée. La consistance de l'œil paraît un peu diminuée.

L'œil gauche est le siège d'une cataracte molle d'un blanc bleuâtre éclatant et l'examen à la lampe montre une insensibilité presque complète de la rétine. La cataracte est vraisemblablement consécutive à un décollement qui amena, il y a cinq ans, la perte de la vision.

Instruit par un cas que j'avais eu récemment l'occasion d'observer et sur lequel je n'ai malheureusement pas pris de note, ce qui m'empêche de le faire figurer ici à titre d'observation, j'institue un traitement consistant

en une série d'injections sous-cutanées de nitrate de pilocarpine à dose suffisante pour amener le ptialisme sans sudation. Dans le cas auquel je fais allusion, un jeune instituteur des environs de Vannes avait été guéri dans l'espace de huit jours d'un décollement limité de la région supérieure de la rétine accompagné de flocon du corps vitré, et je dois considérer la guérison comme s'étant maintenue puisque le malade n'est pas revenu récla-

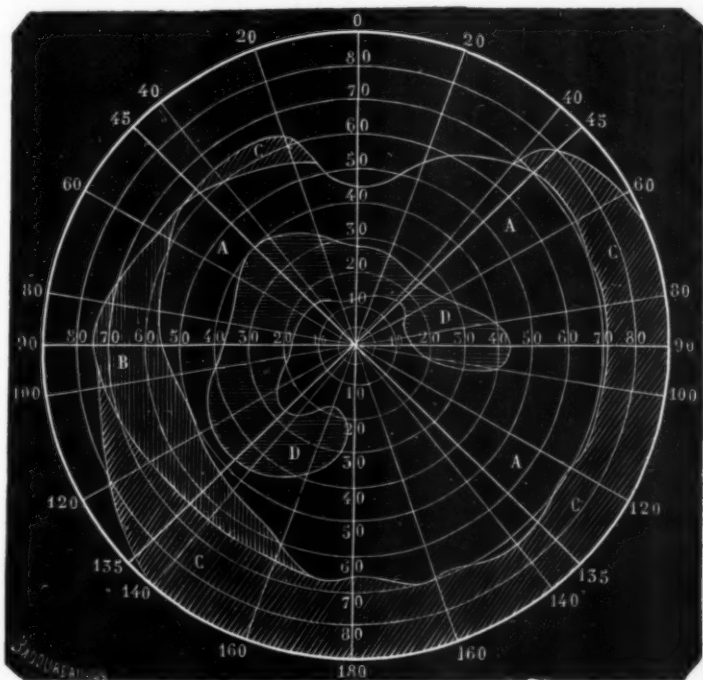


FIG. 1. — Champ visuel de Marie Toes.  
A. Novembre 1879. — B. 12 juillet 1880. — D. Scotome.

mer mes soins ainsi qu'il l'eût fait vraisemblablement après un résultat aussi heureux qu'espéré.

Le septième jour, l'amélioration est telle, que la malade vient seule de sa demeure située à près de 2 kilomètres. A partir de ce jour, l'amélioration s'accroît avec des alternatives de pis et de mieux.

Le 1<sup>er</sup> décembre  $V = 1/10$  avec un verre concave de 10 dioptries et la lecture des plus fins caractères est possible; à l'ophtalmoscope, le décollement est réduit à un croissant embrassant la papille dans sa concavité supérieure, et dont le scotôme du champ visuel rend parfaitement compte. La coloration est grisâtre. Son épaisseur me paraît pouvoir être évaluée à 2 millimètres.

Au centre, portion la plus saillante, sur sa partie supérieure, la limitation est brusque; elle se fait au contraire insensiblement vers les extrémités du croissant; une zone saine sépare, d'une part, la concavité du croissant de la papille, de l'autre, sa convexité de la région périphérique. La région de la macula est parfaitement saine et ne présente aucune trace de scléro-choroïdite.

Depuis décembre, l'état de l'œil n'a guère varié; quelque légères tendances à une aggravation se sont manifestées à trois reprises, bientôt vaincues par les injections. Un symptôme fort gênant pour la malade persiste toutefois, je veux parler de phosphènes sous formes d'ondes lumineuses, ayant leur siège dans la région soulevée, et fait, singulier, ces photopsies ont disparu totalement pendant les huit ou dix jours qui suivirent l'extraction de la cataracte de l'œil gauche. Je procédai, en effet, à l'extraction linéaire simple de celle-ci, au mois d'avril, à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Ce furent le désir de la malade et un but esthétique plus que l'espoir du rétablissement de la vision qui me décidèrent à cette opération. Le résultat fut atteint sans encombre, l'esthétique satisfaite, mais la vision resta presque nulle. Un décollement total existait, comme il avait été prévu.

J'ai, bien entendu, décidé la malade à renoncer à sa profession trop fatigante, mais je n'ose encore lui permettre l'usage de verre concave, malgré ses obsessions à cet égard.

OBSERVATION. II — D..., trente-quatre ans, tonnelier, à Châteaubriant, vient me consulter le 26 juillet 1879. Il voit à peine à se conduire et se heurte en entrant dans les meubles de mon cabinet. Il est, me dit-il, profondément désespéré. Il a perdu l'œil gauche il y a deux ans, par suite de décollement de la rétine, et porte encore dans cet œil le fil d'or à drainage qu'on lui a mis sans résultat. De cet œil, il ne distingue guère confusément que le jour de la nuit.

Il y a trois à quatre mois que la vision de l'œil droit a commencé à baisser; mais depuis quinze jours il est tombé dans l'état actuel et a dû se faire conduire à Nantes par un parent.

Cet homme est anémié par la misère et le chagrin.

L'œil droit peut à peine compter les doigts à 2 mètres. Il ne reste du champ visuel qu'une portion externe et inférieure; la vision centrale fait défaut. Tension du globe normale, etc.

A l'ophtalmoscope, décollement opalin de la rétine occupant les trois cinquièmes inférieurs de l'œil et remontant plus haut en dehors qu'en dedans. Corps vitré trouble et floconneux.

Je donne à D... une consultation pour mon ami le docteur de Carfort, dans laquelle je le prie de pratiquer au malade, pendant dix jours, consécutifs des injections de pilocarpine.

Je revis mon malade le 10 août. Son état avait singulièrement changé et je fus extraordinairement, mais agréablement surpris, de constater une vision de 2/3 et la restitution du champ visuel dans la portion externe ainsi que dans une étendue notable de la région inférieure. Le corps vitré, très éclairci, contenait cependant encore d'assez nombreux flocons. — Le décollement était réduit au tiers inférieur de l'œil.



Je conseillai la continuation du traitement et le repos. Mes conseils ne furent pas suivis, et, le 6 septembre, D., me revint avec une rechute grave, la vision était retombée, depuis 8 jours, à peu près au même point que lors du premier examen, et le décollement avait repris ses précédentes dimensions, toutefois le corps vitré était beaucoup moins trouble.

Je prescrivis le même traitement que la première fois, mais, je l'avoue, sans grand espoir. Je devais encore être heureusement déçu. L'état de fortune précaire de mon malade l'empêcha longtemps de revenir. Mais je sus que son état s'était amélioré au point qu'il avait pu reprendre son travail. De ses injections, me fit-il dire, il avait gardé une salivation habituelle fort abondante et, suivant son expression de tonnelier, il avait, depuis cette époque, craché des barriques de salive.

Sur ma demande pressante, il vint me voir le 26 juillet dernier.

Je constatai alors  $V = 1$ . Emmétropie — quelques corps flottants dans le corps vitré — décollement limité à la région la plus déclive du globe, — formant à peine une légère saillie arrondie, d'un diamètre de trois millimètres environ; pas de fluctuations appréciables, — limites nettement tranchées. D..., absolument satisfait, a repris toutes ses dures occupations.

Phénomène singulier, bien que l'ophtalmoscope ne relève aucun changement dans l'œil gauche, celui-ci voit bien nettement la main à quelque centimètres.

OBSERVATION III. — Le nommé Laheux, âgé de trente-cinq ans, demeurant à la Noë, commune de Saint-Mars de Coutais, se présente à mon cabinet le 11 octobre dernier.

Cet homme, que je connaissais de longue date, vit à peu près exclusivement de sa pêche et de sa chasse à la sauvagine, sur le lac de Grandlieu, et j'ai pu par moi-même juger bien des fois de l'excellence de sa vue et de son habileté de chasseur.

Au moment des grands froids de l'hiver dernier, après une journée de chasse, au soleil tombant, il venait de tuer un lapin, lorsque pris de froid, il se hâta de regagner son logis. Le lendemain matin, dès l'aube, suivant son habitude, ne se ressentant plus de rien, il se rendit sur la glace pour tirer des canards. Au moment de mettre en joue, il s'aperçut avec stupéfaction qu'il ne pouvait plus viser de l'œil droit, un peu plus de la moitié inférieure des objets et leur portion gauche lui étaient dérobés par un voile grisâtre. Il patienta 15 jours, mais n'éprouvant point l'amélioration qu'il attendait de la bonne nature, il se décida à venir me demander secours.

Je constatai de l'œil droit  $V = 1/25$  difficilement. Champ visuel très rétréci en bas et en dedans. Fixation centrale disparue. A l'ophtalmoscope, décollement de la région supérieure et externe de la rétine, fluctuant grisâtre. Corps vitré parfaitement transparent dans la région demeurée saine.

Traitement. Injections de pilocarpine jusqu'à légère sudation.

Le 16 décembre. Le liquide du décollement, suivant la coutume, s'est déplacé et occupe maintenant la région inférieure. Il s'y résorbe graduellement les jours suivants.

Après 15 injections  $V = 1/10$  avec + 42.

Le décollement offre à sa partie culminante, qui correspond à l'équateur, un grand repli horizontal.

Repos de 10 jours, pendant lesquels le malade prendra du sirop de Gilbert, puis nouvelle série de 10 injections après lesquelles  $V = 1/5$ .

Depuis cette époque, Laheux a repris ses habitudes de chasse et de pêche variées par le travail dans une carrière de pierres. Malgré ce pénible métier, il m'a fait dire à plusieurs reprises que l'amélioration se maintenait et même s'était accentuée assez pour que son œil lui rendit

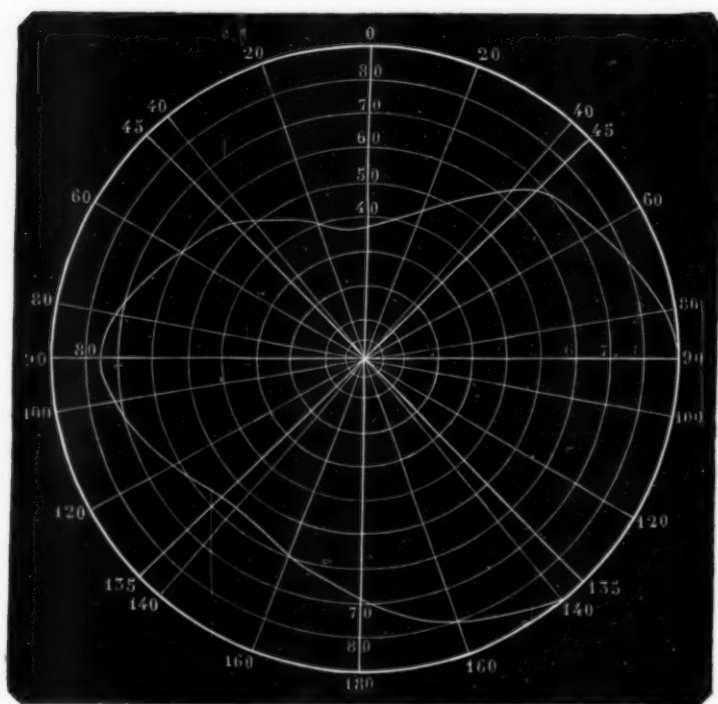


Fig. 2. — Champ visuel de Laheux après 20 injections de pilocarpine.

les mêmes services qu'autrefois; toutefois, lorsqu'il fixe à quelques pas un homme à la hauteur de la ceinture il ne lui voit que confusément la tête.

OBSERVATION IV. — Léon Grel..., ajusteur, 18 ans, demeurant à Vertou, vient me consulter, le 22 mai, pour une diminution considérable de sa vue de l'œil droit. L'affection remonte à 8 jours et s'est déclarée brusquement, sans cause appréciable. Quant à l'œil gauche, fortement dévié en dehors, il est perdu depuis plus d'un an, il ne sait même pas au juste depuis quand et prétend qu'il n'y a pas à s'en occuper.

Dans l'œil droit, je constate quatre petits points hémorragiques, au pourtour

de la macula. L'examen attentif de l'état général, celui des urines, ne décelent rien d'anormal. Le jeune homme est grand et mince, n'a jamais été

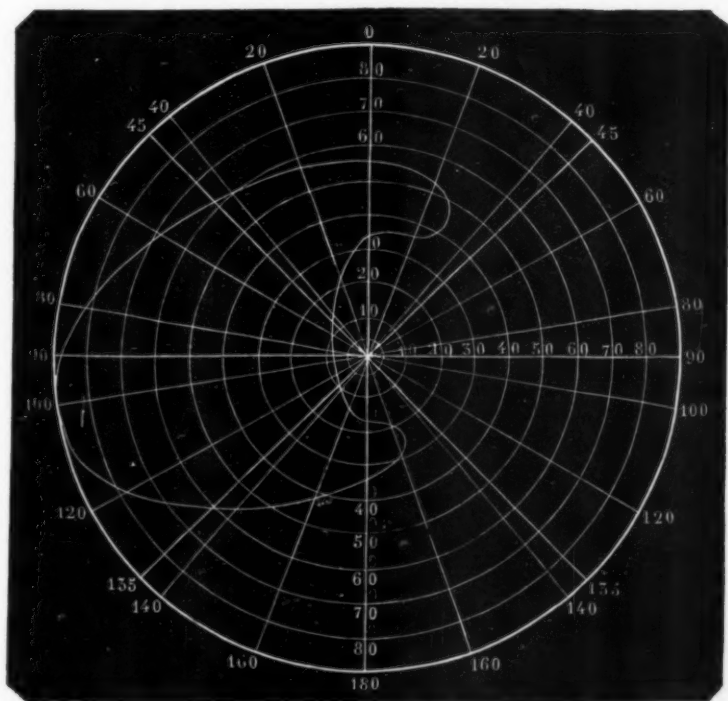


FIG. 3. — Champ visuel de Léon Grel.  
OG. 4 juillet.

malade, et paraît seulement anémique. Il ne peut rien me dire de la marche qu'a suivie la maladie qui a amené la perte de l'œil gauche; cela s'est fait brusquement, en trois jours, sans douleur, et sans qu'il y prit garde. Cet œil était le siège d'un décollement de la rétine qui me parut total, et qu'on pourrait presque voir à l'éclairage oblique. Il distingue le jour et la nuit.

J'institue un traitement tonique et procède pendant le jour à des injections de pilocarpine, dans le but d'amener plus rapidement la résorption du sang épanché.

Je m'absente avant la fin de la série des injections et conseille, après un repos de 10 jours, une nouvelle série de 15 injections.

Je revois mon malade dans les premiers jours de juillet et j'apprends de lui, avec une surprise que l'on comprendra sans peine, qu'il voit maintenant

pour se conduire . . . . de son œil gauche ! Joignant la démonstration à son assertion, il circule sans gêne dans mon cabinet, il distingue le n° XX de Snellen à 20 centimètres et l'ophtalmoscope permet de constater que le décollement s'est énormément affaissé ; on peut apercevoir la pupille masquée encore à moitié par un repli vertical du décollement ; le fond de l'œil se voit avec son aspect normal dans le tiers supéro-interne.

L'examen du champ visuel au périmètre de Landolt permet de constater que la fixation se fait par un point de la rétine séparé de la fovea par un angle de 150° - situé dans un plan à peu près horizontal.

Le reste du décollement est grisâtre, il ondule peu dans les mouvements brusques de l'œil.

Par contre, la vision de l'OD a baissé V I/10, bien que le sang se soit à peu près résorbé.

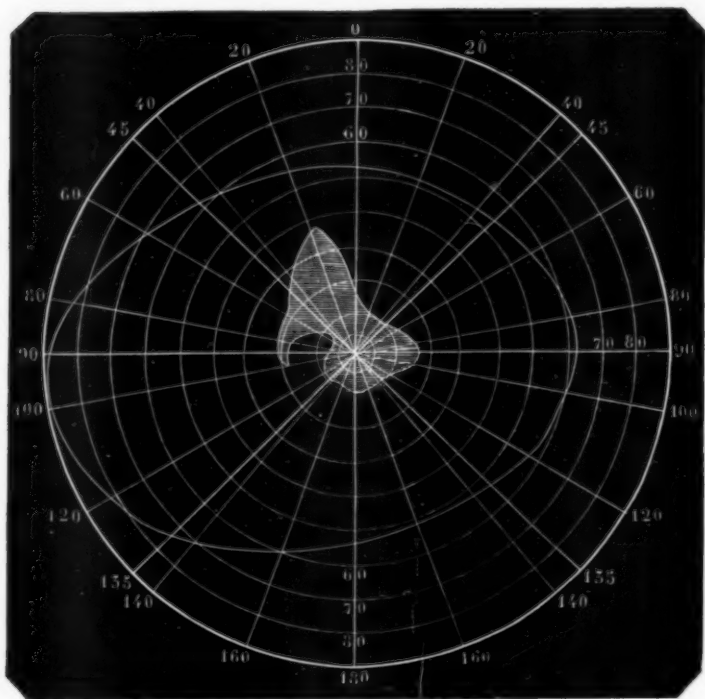


FIG. 5. — Champ visuel de Léon Grell... le 7 septembre.  
(La partie blanche indique le scotome central.)

25 injections ont été faites, j'en pratique 20 autres à la suite desquelles la vision de l'OD remonte à peu près à 1/2.

L'acuité visuelle de l'OD reste à peu près stationnaire, mais le champ visuel s'étend de plus en plus et le point de fixation se rapproche sensiblement de la macula. Le 7 septembre dernier, l'examen a démontré que le décollement était limité à un croissant à contours irréguliers, à concavité supérieure embrassant la macula qu'il occupe ou recouvre, le pli vertical recouvrant la pupille n'en masque plus guère que le cinquième. Les régions périphériques ont recouvré leur aspect normal.

La perception des couleurs est la même pour les deux yeux, et des deux côtés elle est également vicieuse. Les laines colorées en bleu vert et violet, de nuances variées, sont toute vues bleues sans distinction pour ce malade. Le rouge et l'orange sont seuls vus ou du moins désignés par leur nom.

OBSERVATION V — Femme de 63 ans. Décollement de la rétine gauche remontant à 3 ans, paraissant total, tension de l'œil normale, causes appréciables quelques stries dans le cristallin, indice d'une cataracte secondaire commençant. — Vision limitée à la distinction du jour et de la nuit. — 10 injections de pilocarpine — aucun résultat n'est obtenu — le traitement n'est pas continué.

OBSERVATION VI — M. H..., 28 ans, a possédé jusqu'à ces derniers temps une très bonne vue, l'OG était emmétrope, l'OD myope faiblement (14). Un médecin lui avait conseillé, l'année dernière, un pince-nez qu'il a cessé de porter depuis plusieurs mois. — Les occupations consistent en un travail d'écritures qui par intervalles nécessite une application très longue et fatigante. Il y a 15 jours, à la suite d'une journée très chargée, des troubles se manifestèrent dans l'OG, caractérisés par un brouillard masquant la partie supérieure des objets, lesquels paraissaient déformés.

L'examen de l'acuité visuelle donne pour cet œil :  $V = 1/5$ .

A l'ophtalmoscope, je constate un décollement occupant le tiers inféro-externe de l'œil. — La rétine semble avoir gardé toute sa transparence.

Traitement : Repos absolu des yeux, etc. — ... Injections de pilocarpine. — A la suite de 10 injections  $V = 2/5$ , le décollement s'est affaissé et n'occupe plus que le quart inféro-externe. Le malade est très content du résultat; il prétend que par un fort éclairage, le scotome devient demi-transparent et qu'il distingue au travers dans une certaine étendue, ce qui ferait croire qu'une portion recollée de la rétine est masquée par le repli que montre l'ophtalmoscope. J'ai toutes les peines du monde à l'empêcher de reprendre son travail. Malheureusement, sur ces entrefaites, je m'absentai pour un mois et je n'ai point revu M. H...; je le regrette d'autant plus qu'il me paraissait être dans les meilleures conditions pour arriver à la guérison, en raison de la date récente du décollement et de l'action vraiment encourageante du traitement.

OBSERVATION VII — Madame de L..., 50 ans, a perdu la vue de l'OG, il y a 4 mois environ, à la suite de troubles longtemps prolongés, provoqués probablement par une scléro-choroïdite due à sa myopie ( $M = 4 \frac{1}{2}$ ). Un chirurgien spécialiste, renommé à juste titre, a diagnostiqué un décollement de la rétine et pratiqué la ponction suivie de plusieurs semaines des soins habituels : Compression — instillations de pilocarpine. Lui-même ne cachait pas le peu d'espoir qu'il plaçait dans l'opération. De fait le résultat fut nul.

Le 10 mai, je constatai : OD M = 4 1/2 V 2/3.

L'OD est le siège d'un décollement proéminent fortement en avant et de coloration gris bleuâtre.

La coloration normale du fond de l'œil n'est perçue que dans une très petite étendue, en un point et un peu en dedans, sous forme d'arc très allongé. — Le champ visuel est limité à une faible étendue inféro-externe où la main est vaguement perçue.

Malgré les mauvaises conditions de l'œil, comme la santé était bonne et le désir de se guérir très ardent, je pratiquai 10 injections de pilocarpine après lesquelles une légère amélioration fut atteinte. Le décollement s'était surtout notablement affaîssi. — Encouragée par ce résultat, Madame de L... se procura une seringue de Pravaz et, munie de pilocarpine, repartit pour S... où, suivant mes prescriptions, elle se pratiqua elle-même une série de 10 injections, suivie de 10 jours de repos et ainsi de suite. Au mois de juillet, je reçus une lettre dans laquelle Madame de L... me donnait les détails les plus précis, avec une rigueur presque scientifique, sur son état actuel. Je craignais d'être trop long en citant complètement ses propres paroles; mais le résultat était que l'amélioration s'était accentuée par saccades, si je puis me servir de cette expression : « Actuellement, me dit Madame de L..., si je fais mettre devant moi et tout près de moi ma femme de chambre, qui est un peu plus petite que moi, j'aperçois son côté droit, plus vaguement son côté gauche, et je ne vois pas sa tête. Depuis quelque temps, il me semblait que le recollement était presque stationnaire; mais depuis quelques jours il y a réellement un peu de progrès; la teinte grise se resserre par le haut et par le bas; je vois mes deux pieds posés sur un tabouret; il y a 4 ou 5 jours, je n'apercevais que le gauche. *Mais dans tout ce que je vois en fait de couleurs, je ne distingue que le blanc et le noir; je vois cependant si les objets sont unis, ou rayés, ou tachetés.* »

Et cette lettre est jointe à un dessin du champ visuel pris en se plaçant tout près d'une fenêtre; l'intersection des 4 carreaux servant de point de fixation (voy. fig. 6). Une nouvelle lettre que j'ai reçue tout dernièrement m'annonçait un état stationnaire et me demandait si un voyage à Nantes serait nuisible.

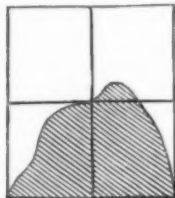


Fig. 6.

Assurément, ce n'est pas là un résultat bien brillant; mais après l'échec absolu de la ponction il me semble qu'il n'y a point lieu d'être trop mécontent. Ce cas a ceci d'intéressant, c'est que d'après l'observation spontanée de Madame de L..., la partie de rétine qui a repris son fonctionnement est cependant restée inapte à donner la sensation des couleurs.

Je n'ai point encore vu ce fait signalé, et je regrette de ne l'avoir pas connu plus tôt; il serait intéressant de savoir quel est son degré de fréquence. En terminant ces observations, j'ajouterai que j'ai actuellement en traitement deux malades, l'un atteint d'un décollement de la rétine gauche remontant à plus d'un an, occupant le centre de la rétine; l'autre datant d'un mois; tous les deux sont en voie d'amélioration très nette; mais ces faits sont trop récents encore et je me réserve de faire connaître

plus tard leur sort définitif. Dès maintenant, je puis dire que le résultat a été vraiment étonnant dans le premier cas, où un vaste cotome central a disparu au point que le malade peut lire le n° 4 de Wecker, que  $V = 1/20$  avec 15 dioptries concaves, et que l'ophtalmoscope ne révèle plus rien, sauf des points nombreux de scléro-choroïdite. — Ici, par erreur du médecin traitant, la dose de pilocarpine injectée a été au début le double de celle que j'avais prescrite, et une sudation effrayante, suivie de prostration, en avait été la suite. Trois jours consécutifs, 9 injections seulement ont été faites; fait plus intéressant encore, la vision de l'OG, qui n'était, au moment de l'examen, que  $1/7$ , est actuellement (3 septembre)  $2/3$  avec un verre convenable.

De l'exposé de ces observations, que ressort-il?

1° Un fait capital et indiscutable : la curabilité plus ou moins complète du décollement de la rétine par les injections de pilocarpine méthodiquement pratiquées. Il ne peut être question de série heureuse, de coïncidence. Sur 8 faits, 7 résultats heureux, alors que dans ma pratique antérieure, sur plus de 30 décollements, je n'avais observé qu'une seule guérison, et Dieu sait si c'est à la médication mise en usage (mercure et iodure) qu'il faut en faire honneur! Dans tous les autres cas, le décollement s'est plus ou moins vite, mais invariablement complété.

2° L'action de la pilocarpine égale à peu près dans toutes les variétés de décollement (myopie avec ou sans scléro-choroïdite, excès de travail, refroidissement, etc.).

3° L'intervention même tardive peut être utile. Les résultats ont été presque tous heureux, et cependant je crois pouvoir dire que dans aucun cas le traitement n'a été appliqué aussi tôt qu'il eût été désirable. Il est bien évident que plus le traitement sera appliqué rapidement, plus il aura de chance d'être efficace.

4° Le traitement a une action rapide et prolongée. Tous les cas ont été influencés heureusement avant la dixième injection et l'action de la pilocarpine s'est fait sentir pendant plusieurs mois, de telle sorte qu'il est actuellement impossible de déterminer la durée même approximative que comportera le traitement.

Comment agit ici la pilocarpine? Assurément à la manière du dérivatif, mais dans des conditions toutes spéciales.

Quelle que soit la théorie qu'on adopte sur la genèse du décollement de la rétine, et personne ne me contredira si j'aff-

firme qu'il n'en existe pas une seule de satisfaisante, on ne peut pas ne pas admettre les points suivants :

1° Un décollement peut se produire brusquement.

2° Il peut se produire sur un œil sain.

3° Il se produit dans les mêmes conditions que tout épanchement séreux inflammatoire. Les causes les plus variées dans leur nature agissent, en fin de compte, d'une façon identique (congestion dans un œil atteint de myopie progressive ou de scléro-choroïdite, excès de travail, irritation mécanique par une tumeur, répercussion du froid, traumatisme, etc., tous ces agents d'irritation tendent à produire une exsudation absolument comme dans la cavité crânienne tend à se produire une hydrocéphalie aiguë.

L'inextensibilité de la coque oculaire, sa réplétion par le corps vitré sont-elles un obstacle à cet épanchement? Tous les auteurs l'admettent, tous admettent au moins la nécessité préalable d'une altération du corps vitré. Franchement, je me demande pourquoi. Personne ne se refuse à admettre la réalité d'un épanchement séreux brusque dans la cavité crânienne, pourquoi n'en serait-il pas de même dans la cavité oculaire. Les deux cavités sont aussi remplies l'une que l'autre. La sclérotique n'est pas plus inextensible que les os du crâne ou même que les espaces inter-vertébraux. On comprend que le liquide céphalo-trachidien puisse, sous l'influence d'une pression exagérée des vaisseaux, se résorber pour faire place à un exsudat rapidement sécrété, pourquoi n'en serait-il pas de même du corps vitré? Le liquide céphalo-rachidien est un liquide pur et simple, d'accord; mais l'humeur vitrée, pour être un tissu, n'en contient pas moins de 95 0/0 et plus de liquide dans ses éléments constitutifs. Il est soumis à une sécrétion et à une résorption continue, comme tous les liquides de l'économie. A cela sont destinés, et les espaces de Fontana dont on parle tant, et les grosses veines de la choroïde dont on parle si peu. A tout bien considérer, il peut perdre une plus ou moins grande quantité de ses éléments liquides aussi rapidement et par le même mécanisme que le liquide céphalo-rachidien. Dès lors, il peut faire place à un liquide séreux, lequel, sécrété par la choroïde, refoulera la rétine plus adhérente à sa limitante, peu perméable ou même imperméable, qu'à sa couche pigmentaire ainsi



que les faits le démontrent chaque jour. Il n'est même pas besoin d'une bien forte pression; puisqu'en général le tissu de l'œil est en pareil cas plutôt diminué.

Le décollement sera de la sorte constitué sans qu'il n'y ait rien à changer aux données de la pathologie générale universellement admises, et le décollement rentre dans la classe banale des hydropisies aiguës sans qu'il y ait lieu d'invoquer une altération préalable du corps vitré qui n'explique même rien du tout.

Ceci posé, le traitement du décollement en découle. La ponction se place sur le même rang que la thoracentèse, par exemple. Or, ponction de l'œil, ponction du péricarde, ponction de la plèvre, etc., quel médecin ne leur préférera, avant tout et à bien juste titre, les révulsifs et surtout les dérivatifs. Eh bien, si pour l'œil il existe un dérivatif par excellence, c'est assurément la pilocarpine.

Glandes salivaires, glandes lacrymales, glandes de la pituitaire, glandes sudoripares de la face, tous organes influencés au premier chef par la pilocarpine, sont innervés par la même paroi nerveuse qui fournit à l'œil les nerfs de sécrétion. Exagerez les fonctions des branches qui animent les organes glandulaires précités, par un mouvement de pondération et d'équilibre, une diminution d'excitation se manifestera sur les nerfs sécréteurs de l'œil; dès lors, le liquide nouvellement sécrété dans l'œil sous l'effort d'un raptus sanguin, liquide étranger, sorte d'urine, qu'on me passe l'expression, tendra à regagner les voies d'où il est sorti et par les seuls efforts de la nature qui tend toujours à résorber un liquide de nature inflammatoire et par l'appel exercé par l'exagération de sécrétion des organes voisins. Tout cela, me dira-t-on, n'est qu'une induction théorique, je l'accorde, mais cette vue de l'esprit a pour elle la vraisemblance, l'appui de la pathologie générale et l'accord avec les faits.

De cette manière de voir ressort la thérapeutique. Déterminer un courant continu de liquide vers les régions voisines par les injections de pilocarpine.

Ces injections devront être pratiquées de façon à maintenir le plus constamment possible le malade sous leur influence. On devra donc les pratiquer quotidiennement et cela pendant 10 à 15 jours consécutifs, suivant la résistance du malade, 10 jours

de repos seront accordés, puis le traitement repris et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'il soit bien acquis qu'on est parvenu à un état définitivement stationnaire et qu'il n'y a plus rien à obtenir du traitement.

Les injections devront être faites à doses suffisantes pour obtenir une salivation abondante d'une heure de durée au moins. Dans la plupart des cas, j'ai débuté par 6 gouttes d'une solution de nitrate de pilocarpine de 20 centigrammes pour 4 grammes d'eau distillée.

Les injections étaient faites à la partie postérieure de l'avant-bras, à jeun, et au moins une heure et demie avant le repas, précaution indispensable pour éviter les digestions difficiles ou même les vomissements.

Le traitement a été généralement fort bien supporté; la plupart de mes malades n'ont accusé qu'une fatigue passagère et l'exagération de la soif et de l'appétit. Cette tolérance est d'autant plus remarquable, que tous mes malades étaient des gens affaiblis et anémiés pour des causes diverses. C'est donc un moyen de traitement assez innocent et les chirurgiens qui voudront ponctionner quand même les décollements de la rétine feront bien de faire suivre l'opération d'injections de pilocarpine ou bien d'oindre leur patient de mercure. La ponction pourra gagner à cette pratique un regain de succès.

Telle est la méthode que j'ai suivie jusqu'à ce jour; je ne veux pas dire qu'elle soit la meilleure et qu'il n'y ait rien à y changer. C'est au contraire pour qu'elle soit expérimentée et, je l'espère, perfectionnée que je la livre à la publicité. Je crois même, dès maintenant, qu'il y aurait avantage, chez un sujet vigoureux, dans un cas récent, à forcer la dose jusqu'à sudation violente. Le salut d'un œil vaut bien une fatigue passagère.

---

## KYSTES SUDORIPARES DU BORD LIBRE DES PAUPIÈRES

Par L. DESFOSSÉS.

Chef-adjoint du laboratoire de clinique d'ophtalmologie à l'Hôtel-Dieu.

(Pl. II, fig. 1, 2, 3.)

Dans le courant du mois de juin, se présenta à la polyclinique de l'Hôtel-Dieu le nommé X..., qui venait consulter pour une petite tumeur kystique de la paupière inférieure.

Ce kyste, de la grosseur d'un petit pois, occupait le bord libre de la paupière et dépassait un peu la lèvre antérieure ou ciliaire de ce bord; son centre correspondait au point lacrymal inférieur, et tout nous porte à croire que le conduit lacrymal correspondant était perméable, quoique comprimé par la tumeur, car jamais le malade ne s'est plaint de larmolement. On n'observe aucune trace d'inflammation périphérique. Sa paroi semble extrêmement mince, elle est distendue par un liquide absolument limpide, et sillonnée par quelques fins vaisseaux. Ajoutons que la tumeur jouit d'une certaine mobilité. Au niveau du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs, on aperçoit une toute petite tumeur kystique, d'aspect opalescent, ayant à peine le volume d'une tête d'épingle, et contenue dans l'épaisseur même du kyste plus volumineux dont nous venons de donner une description sommaire. Évidemment, nous nous trouvons en présence d'un de ces kystes qui ont été dotés d'appellations diverses, répondant, soit à leurs caractères cliniques, soit au mode de production et à l'origine qu'on leur attribuait. Appelés successivement : hydatides (Demours) phlyctènes (Velpeau), kystes séreux (Sichel), milium ou millet; kystes sébacés ou kystes sudoripares, suivant qu'on les faisait dériver de l'une ou de l'autre de ces glandes; ils ont enfin reçu le nom de kystes transparents des paupières, que leur a donné de Wecker, et qu'adopte M. le docteur Yvert dans un remarquable travail publié sur cette question. (*Recueil d'ophtalmologie* du docteur Galezowski, 3<sup>e</sup> série, 2<sup>e</sup> année, n<sup>o</sup> 1 et 2. Janvier et février 1880.)

Cette dernière détermination dénote bien le vague qui existe encore dans l'esprit des auteurs au sujet de la nature exacte et de la pathogénie de ces kystes, puisqu'elle ne s'adresse qu'au caractère purement physique de la transparence.

L'opinion qui, jusqu'à ce jour a prévalu dans la science, est qu'il s'agit là de kystes sudoripares; pourtant tous les anatomistes n'ont pas admis la présence de glandes sudoripares au niveau du bord libre des paupières, et ce n'est que dans ces dernières années que les recherches de Hubert Sattler<sup>1</sup>,

1. Hubert-Sattler, *Beitrag zur Kenntniss der modificirten Schweissdrüsen des Liederandes*, in *Arch. für mikr. Anat.* XIII.

Valdeyer<sup>1</sup>, les ont fait connaître d'une manière différente. Moll, d'ailleurs, les avait déjà signalées en 1857.

Les pathologistes sont aussi loin d'être d'accord, puisque M. le docteur Yvert, dans son récent travail, s'élève contre l'origine de ces productions aux dépens des glandes sudoripares, et les fait provenir exclusivement des glandes sébacées.

Nos propres études nous ont conduit à ne pas partager cette opinion; et si elle venait un jour à être confirmée, on serait forcé d'admettre l'existence de deux sortes de kystes transparents, les uns ayant pour origine les glandes sébacées, les autres les glandes sudoripares.

Tout en laissant la question ouverte, nous allons exposer les faits tels que nous les avons observés, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Ce kyste fut opéré séance tenante, et cela assez heureusement pour ne pas rompre ses parois. Une fois enlevé, il mesurait : en hauteur, 4 à 5 millimètres; d'avant en arrière, 4 millimètres, et, transversalement, 3 millimètres. Traité pendant cinq jours par le liquide de Müller, et durci par les procédés usuels, des coupes furent pratiquées dans le sens antéro-postérieur.

Nous avons constaté alors que notre kyste n'était pas unique, comme on aurait pu le supposer : sur une coupe, notre petite tumeur est formée par trois poches distinctes, séparées les unes des autres par de minces cloisons (Pl. II, fig. 4). La poche (a) qui occupe la partie postérieure est à elle seule plus volumineuse que les deux autres (b et c).

La surface de la tumeur est formée aux dépens du bord libre de la paupière. L'épithélium (d) qui le recouvre est aminci, et l'on ne voit plus les papilles que l'on observe à l'état normal. Entre cet épithélium superficiel et le kyste, se trouve interposée une mince couche de tissu connectif, qui renferme quelques vaisseaux et une couche à peu près continue de fibres musculaires striées (ff), provenant, soit de l'orbiculaire, soit du muscle de Riolan.

Vers le bord antérieur de la tumeur, au niveau où elle dépasse la lèvre antérieure du bord libre pour se confondre

1. Waldeyer, 1874, Græfe et Sæmisch, 1874.

avec la face externe de la paupière, les papilles reparaissent, l'épithélium reprend son épaisseur normale; on rencontre les follicules pileux et les glandes sébacées de la région. Nulle part nous n'avons trouvé trace d'inflammation.

Les trois kystes qui constituent notre petite tumeur ont partout la même structure. La figure 2 représente une cloison séparant deux des kystes qui forment la tumeur. L'épithélium qui les tapisse est cubique (fig. 3; — a) formé par un seul rang de cellules, légèrement granuleuses, présentant un noyau ovoïde assez volumineux, et prenant une coloration rose orangé, sous l'action du picrocarminate. A la face profonde de ces cellules, entre elles et la paroi propre du kyste, se trouve une rangée d'éléments beaucoup plus petits, se présentant à un faible grossissement, sous l'aspect d'un pointillé assez serré, et se colorant beaucoup plus vivement par le carmin que les cellules épithéliales qui les recouvrent (b). Nous reviendrons tout à l'heure sur ces éléments et sur l'importance que nous leur attribuons.

A cette première observation vient s'en joindre une seconde, c'est celle d'un kyste semblable, quoiqu'un peu moins volumineux, siégeant aussi sur la paupière inférieure.

Ce kyste, opéré moins heureusement que le précédent, n'est pas entier. Il fut examiné par M. Debove, professeur agrégé, et alors directeur du laboratoire des cliniques de l'Hôtel-Dieu.

Comme dans notre première observation, les parois du kyste sont tapissées par un seul rang de cellules épithéliales, et ces éléments présentent à leur face profonde une série d'encoches se moulant exactement sur une rangée d'éléments sous-jacents absolument semblables à ceux que nous avons décrits plus haut. Tout près de la tumeur, nous rencontrons des glandes normales ayant la même structure que la paroi du kyste.

Reste maintenant à déterminer la nature des glandes que l'on rencontre dans les paupières et quelles sont celles qui ont contribué à la formation de ces kystes.

Nous espérons arriver à démontrer.

1° Qu'il est inadmissible que les deux kystes que nous observons soient formés aux dépens des glandes sébacées de la région.

2° Que ces productions sont des kystes sudoripares.

Pour cela, nous allons brièvement passer en revue les diverses

glandes de la paupière, et c'est d'après la structure de chacune d'elle que nous tirerons nos conclusions. Trois ordres de glandes sont en présence dans les paupières.

1<sup>o</sup> Les glandes de Meibomius.

Nous n'en parlerons pas; il est évident que nous n'avons pas affaire à un kyste meibomien. Du reste, les raisons qui nous feront tout à l'heure rejeter l'origine sébacée élimineraient du coup la provenance de notre kyste aux dépens de ces glandes.

2<sup>o</sup> Les glandes sébacées.

Nous ne donnerons pas de description détaillée de ces glandes; remarquons seulement qu'elles sont peu développées au niveau du bord libre de la paupière, fait absolument normal puisque le volume des glandes sébacées est en raison inverse de celui du follicule pileux où elles aboutissent. De plus, ces glandes sont tout à fait superficielles; leur embouchure dans le follicule pileux se faisant tout près du point où le cil émerge de sa gaine. C'est ainsi que ces glandes sont figurées dans une admirable planche de Waldeyer (Græfe et Samisch); c'est aussi ce que nous avons observé sur toutes les paupières que nous avons examinées.

3<sup>o</sup> Les glandes sudoripares.

Ces glandes sont de deux sortes: les unes analogues aux glandes sudoripares de la peau, c'est-à-dire glandes en tube, s'enfonçant profondément sous le derme, où elles se terminent en glomérules, sont situées sur la face externe des paupières.

Les autres, étudiées par Hubert Sattler, sont remarquables par ce qu'elles n'offrent pas de glomérule à leur extrémité: elles sont situées entre les cils, et plus profondément qu'eux. Elles sont volumineuses, onduleuses dans leur portion sécrétante; leur canal excréteur est presque rectiligne, et vient presque toujours s'ouvrir dans le conduit d'un follicule pileux; cependant, nous avons observé, dans quelques rares cas, leur aboutement direct sur le bord libre de la paupière.

Si nous nous reportons aux récentes publications faites sur les glandes sudoripares, par Heynold<sup>1</sup>, Hörschelmann<sup>2</sup>, Hesse<sup>3</sup>,

1. *Ueber die Kneuldrüsen des Menschen*, Virch. Arch., 1874.

2. *Inaug. Diss.*, Dorpat, 1875.

3. *Zur Kenntniss der Hautdrüsen u. ihrer Muskeln*, Zeitschr. von H. u. Braune, 1876.

en Allemagne, et par MM. Herrmann<sup>1</sup> et Ranvier<sup>2</sup> en France, nous verrons que ces glandes du bord libre des paupières sont identiques comme structure à celles étudiées par ces auteurs chez l'homme, dans l'aisselle et plusieurs autres régions. La figure 2 de notre planche représente deux culs-de-sac de glandes sudoripares, coupées transversalement, et provenant d'une paupière prise immédiatement après la mort, sur un supplicié. Ces glandes sont tapissées par un plan de cellules épithéliales de forme cubique; le protoplasma finement grenu, renferme un noyau assez volumineux et des grains jaunâtres très réfringents; une rangée de fibres musculaires lisses est située entre l'épithélium et la paroi propre<sup>3</sup>. L'aspect de cette couche varie suivant la direction des coupes. Sur des coupes transversales (fig. 2), elle se présente sous la forme d'une couche d'éléments plus petits que les cellules épithéliales, et entre lesquels ces dernières envoient des prolongements effilés. Ces derniers s'observent très bien sur des dissociations. Dans d'autres cas, ces fibres lisses apparaissent comme des éléments fusiformes tapissant la profondeur du cul-de-sac glandulaire. Enfin, lorsque la coupe a abrasé très superficiellement la glande, ce que l'on obtient par hasard, on observe cette couche sous forme d'un treillis assez serré, offrant un aspect en palissade très caractéristique. Dans ce cas, il est aisé de voir leur noyau. Il est alors impossible de les confondre, soit avec une couche d'éléments fibro-plastiques, soit avec une seconde rangée de cellules épithéliales, qui serait destinée à remplacer la première après desquamation.

Examinons maintenant la relation qui existe entre ces glandes et les deux kystes qui font l'objet de ce travail.

Nous avons signalé à la superficie du premier kyste une couche de fibres musculaires striées, provenant de l'orbiculaire. La présence de cette couche nous conduit déjà à rapporter l'origine de ce kyste à des glandes s'enfonçant profondément dans le muscle; c'est précisément là le cas des glandes sudoripares de cette région. Bien au contraire, il est extrême-

1. *Soc. biol.*, 27 décembre 1879.

2. *Acad. sc.*, 29 décembre 1879.

3. Ces éléments ont été signalés par M. Robin, sur les glandes axillaires de l'homme, en 1845.

ment rare de rencontrer des fibres de l'orbiculaire entre les glandes sébacées et l'épithélium du bord libre de la paupière, et dans le cas où cela s'observe, les rares fibres que l'on rencontre seraient tout à fait insuffisantes pour former une couche continue autour d'un kyste relativement volumineux.

L'épithélium est formé par un seul rang de cellules cubiques, se colorant facilement par le carmin; nulle part nous n'avons trouvé de stratification de l'épithélium; nulle part, non plus, nous n'avons rencontré, dans ces éléments, les grosses gouttelettes graisseuses qui s'observent dans les cellules épithéliales des glandes sébacées.

Enfin la seconde couche d'éléments que nous avons signalée entre l'épithélium et la paroi propre correspond en tous points à la couche de fibres lisses décrite dans les glandes sudoripares par les deux auteurs que nous avons cités; et toutes leurs observations concordent avec celles que nous avons faites nous-même sur des paupières normales et sur les glandes axillaires de l'homme.

D'après tous ces rapprochements, d'après la forme et la disposition de l'épithélium, la présence d'une couche de fibres lisses, l'origine profonde de notre kyste, nous nous croyons autorisé à rejeter l'origine sébacée et à affirmer que c'est aux dépens des glandes sudoripares modifiées que se forment les kystes transparents du bord libre des paupières.

## REVUE BIBLIOGRAPHIQUE<sup>1</sup>

Par le Dr L. THOMAS.

### § 1. — GÉNÉRALITÉS.

#### A. — TRAITÉS GÉNÉRAUX, RAPPORTS, COMPTES RENDUS STATISTIQUES.

- ALT. Adolf. — **1.** Compendium der normalen und pathologisch. Anatomie des Auges Wiesbaden J. F. Bergmann 1880 in-8°, 224 pp. 95 grav. I. IV. — **2.** BADAL. — Les maladies des yeux à Bordeaux et à Paris. Aperç. clin. sur les 500 premiers malades trait. au dispensaire de l'hôpital Saint-André. *J. de méd. de Bordeaux* 1879-80, IX, 205-215. — **3.** BURNETT (Swan). Biennial Report of the Depart. of Diseases of the Eye at the District of Columbia for 1879-80. — **4.** EVERSBRACH (O). Kurzer statistischer Bericht der K. Universitäts. Augenklinik in München für das Jahr 1879 *Bayer. aertz. Int. Bl. München* 1880, XXVII, 183. — **5.** JACOBSON. Mittheil. d. Königshberger Augenklinik. *Berlin Peters* 1880. — **6.** JACOBSON. Mittheil.

1. Cette revue se rapporte exclusivement au 1<sup>er</sup> semestre de l'année 1880.



aus der Königsberg. Universitäts. Augenklinik 1877-79 unter Mitwirk. d. Assistenten D. D. Treitel u. Borbe. *Berlin* 1880 in-8°. — 7. PHILIPSEN. Traité des maladies des yeux à l'usage des médecins et des étudiants. 2<sup>e</sup> édition *Copenhague* 1880 (en Danois). — 8. Report (annual) of the Presbyterian Eye and Ear Charity Hospital, for the year 1878-79 Baltimore 1880. — 9. REPORT (Annual), of the Glasgow ophthalmic Instit. for 1879-80. — 10. ROSMINI (J.). Rendiconto clinico dell'Istituto oftalmico di Milano per il cinquemio 1874. 75, 76, 77, 78. *Gaz. med. ital. lomb.* 1880, pp. 81, 94; 103; 111; 129; 152 — 11. SCCELLINGO (M.). Rapporto per l'anno 1879 dell'ambulatorio clinico oculistico. *Archiv. clin. ital.* 1880, X, 140-145 — 12. SCHWEIGGER. Handb. d. Augenheilk. 4<sup>e</sup> Aufl. *Berlin* 1880 8°. — 13. STATE OF CONNECTICUT. Rep. Mar. 4 1880. (Rep. by M. Porter) An act in regards to the examination of railroad employees in regards to color-blindness. House Bill n° 278 *Hartford* 1880.

## B. — ANATOMIE-PHYSIOLOGIE.

BRÜCKE. — 1. Ueber einige Consequenzen der Young-Helmholtz'schen Theorie I Abhandlung. *Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissenschaften. Wien* 1880 Bd LXXX 3 Abth. p. 18. — 2. EMMERT (E.) Auge und Schädel, *Berlin* 1880 A. Hirschwald. — 3. GIRAUD-TEULON. Physiologie de la lecture, réponse aux théories de Javal. Restitution du mécanisme de la myopie progressive. *Ann. d'ocul.*, 1880, LXXXIII, 126-143. — 4. MOOREN UND RUMPF. Ueber Gefäßreflexe am Auge. *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1880 XVIII, 337-341. — 5. PARENT. Des reflets et des scotomes dans l'examen ophtalmoscop. *Rec. d'ophtalm.* 3<sup>e</sup> série janvier 1880. — 6. SCHNABEL (P.) Ueb. artific. u. Pathol. Hypotonie. *Ophtalmol. Mittheil. Wien. med. Blätter* 1880 n°s 12-13-14. — 7. SCHOLER. Ophtalmologische Untersuchungen an Nubiern und Negern. *Ztschr. f. Ethnol., Berl.* 1880, XI, 59-68.

4. Des recherches antérieures de Rumpf sur la métalloscopie et le transfert lui ont démontré qu'après des déplacements de la sensibilité par des irritations externes, il se produit des altérations analogues dans les contractions des petits artères cutanées des zones symétriques; on peut se demander si cette espèce de solidarité circulatoire ne pourrait servir à expliquer la pathogénie de l'ophtalmie sympathique. Des phénomènes semblables à ceux que l'on observe dans les membranes interdigitales des grenouilles se produisent-ils du côté des yeux? On doit pour résoudre le problème faire porter les recherches que sur la conjonctive et l'iris, parce que les modifications circulatoires de la choroïde ne se manifestent que plus tard. Quand on enlève la cornée ou qu'on irrite l'iris dénudé avec de l'essence de moutarde, il se produit une anémie visible de l'iris de l'autre œil; celle-ci fait place à de l'hyperémie quand l'irritation est prolongée, la coloration de l'iris est altérée; il y a dilatation des gros vaisseaux, apparition de réseaux vasculaires près du limbe, et une partie de ces phénomènes, surtout le changement de coloration, sont encore visibles le lendemain. Quand au lieu d'essence de moutarde on prend un autre irritant, on a d'abord une anémie de l'iris touché et une hyperémie de celui du côté opposé. Celle-ci dure pendant un certain temps, et présente des oscillations correspondant à l'état de l'iris irrité directement. Si on laisse des intervalles de 10 à 15 minutes entre les irritations les plus longues, il y a, outre une hyperémie de la conjonctive de l'autre œil, une congestion marquée de l'iris avec changement de coloration, rétrécissement de la pupille et formation de vaisseaux très fins. Si on détermine une injection des vaisseaux du second œil en l'irritant avec une goutte d'essence de moutarde, une cautérisation intense du premier œil amène un rétrécissement des vaisseaux dilatés qui cesse après quelques oscillations. Il existe donc d'étroites relations entre les contractions des vaisseaux des deux yeux; reste à savoir si les irritations prolongées produites par la métallothérapie peuvent produire des phénomènes analogues. A ces changements vasculaires s'ajoutent deux facteurs importants : des symptômes inflammatoires avec issue des globules blancs et stase de la lymphe. Sous l'influence de celle-ci, les éléments nerveux sont détruits

et résorbés. Les recherches de Kühn ont démontré que beaucoup de formes de névrite ou pour cause la stase lymphatique et la dissolution des cylindres axes. Les connexions étroites existant entre la circulation des deux yeux rendraient donc compte de beaucoup de formes d'ophtalmie sympathique; c'est là une confirmation physiologique de l'hypothèse de Mauthner, que l'excitation des nerfs ciliaires se transmet par réflexion sur ceux du côté opposé et produit l'inflammation.

### C. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

- BLAJEKOVICZ.—1. Beiträge zur Veterinär Ophthalmologie Oester. *Monatsschr. f. Thier. Heilh* Wien 1880 v. 25 33. — 2. BROWN (L. A.) Affections of the eye following use of chloral. *Med. Rev. N. S.* 1880 XVII, 357. — 3. CAMUSET. Sur une particularité que présente l'anisométrie. *Gaz. hebdomad.* 1880, 2 XVIII-8. — 4. CHISHOLM. Lost eye for 34 years, now gives evidence of sympathetic trouble in the other. *Gaillard's Med. Journ.* 1880 XXXIX 193. — 5. COHN (H.) Selbststörungen bei Vergiftungen durch Wildpaste und Hecht. *Arch. f. Augenheilk. v. Knapp u. Hirschberg* IX, 2 d. 15, jan. 1880. — 6. CRIGSET. Sympathies oculaires, *Rec. d'ophth.* Paris 1880, 3<sup>e</sup> s. II, 1-II. — 7. CURY (J. H.) Sympathetic ophthalmia, *Toledo med. and surg. Journ.* 1880, IV, 1-7. — 8. DICKINSON (W.) Patholog. relation of certain ophthalm. phenomena to tabes dorsalis. *Alienist and Neurologist* Saint-Louis 1880, I, 178-179. — 9. DRUOX. Ophtalmie sympathique de l'œil gauche; énucléation de l'œil droit, *Journ. de médecine de Bordeaux* 1879-80, IX, 240. — 10. FANO. Etude sur un cas d'amaurose unilatérale et extra-oculaire, *Journ. d'oculist. et de chir.* 1880, VII, 189-191. — 11. FERNANDEZ (Santos). Un fenomeno observado despues de la enucleacion del globo ocular. *Cronica oftalmologica de Cadix*, 1880 et *Rev. de med. y cir. pract.*, 22 Junio 1880, p. 596. — 12. DAMÈNE. Trastornos visuales observados en los tabaqueros y modo de evitarlos, *Rev. de med. y cirurg. practica*, 22 junio 1880, n° 96. — 13. GALEZOWSKI. De l'influence des grands froids sur les affections oculaires, *Rec. d'ophth* 3<sup>e</sup> série, janv. 1880. — 14. GATTI (F.) Informo un caso de temporanea e complete amaroosi da ingestione di salicilato di soda. *Gazz. d. osp. Milano* 1880, I, 129-145. — 15. GOLDZIEHER. Die Verkücherung in Auge. *Arch. f. Augenh., Wiesb.*, 1880, IX, 322-338, 2 pl. — 16. DU MÊME. Die sympath. Augenzünd. *Med. chir. Centralbl.* Wien 1880, XV, 2 14-27. — 17. HIRSCHBERG. Statt eines Programmes. Was heisst und zu welchem Zwecke studirt man Augenheilk. Anfangsvorles. im Wintersemester 1879-80. *Centralbl. f. Augenheilk.* 1880, jan. p. 1. — 18. HIRSCHBERG. Ein Fall v. metastastischer Ophtalmie. *Centralbl. f. Augenheilk.* june 1880 p. 188. — 19. KNIES. Argryria oculi. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1880, XVIII, 165-78. — 20. KRESCHEL. Eigentümlicher Fall von Amblyopie. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk* XVII Jahrg. feb. 1880, p. 47. — 21. KRUCKOW. Zwei Fälle von sympathischen Augenleiden. *Centralbl. f. prakt. Augenh.* 1880, IV, 67-71. — 22. LAWSON. Diseases and injuries of the eye: their medical and surgical treatment 5 *Londres*, 1880. — 23. LÖWENG. Ophtalmie symp. survenue 10 ans après la perte de l'autre oeil (En Banois). *Norsk Magazin f. Laegevisk.* 1880 6 R. x. Bd. 4 H. p. 303. — 24. MAUTNER (Ludw.) Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilk für Studierende u. Aerzte. 5<sup>e</sup> Aufl. Wiesbaden, 1880. — 25. MENGIS. Asthénopie, douleurs périorbitaires s'irradiant dans le front et dans l'oreille à la suite d'une périostite alvéolo-dentaire d'une dent de sagesse, *Rec. d'ophthalmol.* Paris, 1880, II, 20-22. — 26. NETTLESHIP. Sympathetic ophthalmitis after excision of eye-Ball. *Lancet* 1880 XXI, 532. — 27. POWER (H.) The diseases of the eye occurring in connexion with pregnancy. *Lancet* 1880, i, 709; 757. — 28. SANTOS FERNANDEZ. Algunas consideraciones sobre las enfermedades de los ojos en las diversas razas que habitan la Isla de Cuba, *Cronica oftalmologica de Cadix*, 1879-80, IX, 212-223. — 29. DU MÊME. Un fenomeno observado despues de la enucleacion del globo ocular. *Cron. Oftal. Cadix*. 1880, X, 41-47. — 30. SPALDING, (J. A.) A case of intra-cranial tumor, with symptoms chiefly on the eyes, seen during a course of five years; death; autopsy. *Archiv. of Ophth.* 1880, IX, 160, 166. — 31. VILA. (C. H.). Sympathetic ophthalmia. *Clinic. Chicago*, 1880, I, 153-163. — 32.

VINCENTIIS (de) *Intorno alla lepra oculare; osservazioni clinico-anatomiche. Morimento Napoli 1880. 2° s. II, 1-19 Pl.*

18. Les cas de panophtalmie embolique survenant par une autre cause que l'état puerpéral sont rares. Voici un fait observé par Hirschberg et qu'il croit de cette nature : M. L..., quarante ans, ataxique, se plaint depuis quatre mois de vives douleurs dans l'œil droit et la tête : il a eu ensuite une attaque épileptiforme. OG mydriase normal pour le reste. OD œdème conjonctival, hémorragies parenchymateuses multiples, cornée parsemée de points gris. Tension augmentée. Le soir, les troubles de la cornée augmentent. Le lendemain, abcès annulaire de la cornée, subdélirium, carphologie, douleur de tête. Mort à midi.
19. Il n'est pas rare de trouver une acuité visuelle presque normale, lors même que les malades se plaignent d'un trouble inquiétant. C'est souvent le cas dans la névro-rétinite ; on a vu des personnes lire le n° 5 de Snellen avec un œdème papillaire marqué. Il faut toujours avoir soin de faire préciser aux malades leur anomalie, en leur demandant si leur vue s'affaiblit ou s'ils ont un nuage. Quand l'acuité visuelle est normale en apparence, il peut y avoir des larmes dans le champ de la vision. L'hémioptie, l'achromatopsie du début de certaines atrophies ne sont pendant longtemps indiquées par les malades que comme de simples affaiblissements de la vue. Dans la névrite, le malade accuse ordinairement un nuage ; à l'ophtalmoscope, on trouve la tache aveugle augmentée de volume ; quand on fait fixer un papier blanc, le malade déclare qu'il voit une tache grise dont le bord interne est au-dessus du point de fixation. Il y a pourtant certains cas dans lesquels ces malades se plaignent, soit d'affaiblissement de la vue, soit de la présence d'un nuage et dont on ne peut déterminer l'origine. Krenchel en rapporte une. Un marin, âgé de trente-trois ans, était devenu presque aveugle l'année précédente à la suite de la fièvre jaune, contractée dans l'Amérique du Sud. Il lui resta une amblyopie assez marquée au bout d'un an  $V = \frac{1}{2}$ . Rien dans le fond de l'œil. Après huit jours de traitement, lit à 6 m le n° 4 de l'échelle de Schweigger. Champ visuel un peu rétréci en haut et en dehors. Deux ou trois petites lacunes se déplaçant d'un jour à l'autre ; pas d'achromatopsie. Papilles pâles, artères petites ; pas d'atrophie. Se plaint d'avoir devant les yeux un nuage tel qu'il a de la peine à se guider dans les rues. On mesure avec le disque de Mason modifié par Donders la capacité de distinction de l'intensité lumineuse. Il y avait sur le disque employé sept anneaux gris sur fond blanc. Le plus foncé de ces anneaux correspond à une différence d'éclairage de  $\frac{1}{15}$  ; le moins à  $\frac{1}{120}$ . Le malade ne peut distinguer aucun de ces anneaux. On cherche avec un secteur noir mobile sur un fond blanc à déterminer les plus légères différences d'éclairage qu'il peut reconnaître, et on trouve que l'acuité visuelle, pour la distinction de l'intensité lumineuse, est de  $\frac{1}{10}$ . Cette différence explique son défaut visuel et la difficulté qu'il a pour se guider. Krenchel définit ainsi la maladie : *Affaiblissement de la capacité de distinction des nuances lumineuses d'intensité moyenne.*
20. Une institutrice, âgée de vingt-sept ans, est vue pour la première fois par Kruckow, le 25 janvier 1877. Voici son état à ce moment : OD : Cat. calcaire datant de l'âge de trois à quatre ans et consécutive à une piqûre d'aiguille. Pas de sens de lumière, légère dilatation de la pupille sous l'influence de l'atropine ; luxation partielle du cristallin mobile, jusqu'à un certain point ; en haut et en arrière, par suite de la déchirure d'une partie de la zonule de Zinn ; de temps en temps, douleurs ciliaires et injection périornéenne. OG. Vue bonne jusqu'en 1872. A ce moment, un peu de diminution de l'acuité visuelle ; voit Woinow qui prescrit : verres convexes 1,24, le diagnostic porté sur son livre de clinique est le suivant, OD. Catar. calcaire, OG. Troubles du cristallin, amblyopie. Kruckow trouve à la première visite de la malade. O.G.  $V = \frac{1}{10}$ . Léger trouble de la capsule du côté interne. En examinant la catar. à la loupe, on voit qu'elle est formée des fibres entrelacées. Les troubles finissent directement au bord interne de la pupille dilatée par l'atropine. Pas de troubles de la cristalloïde antérieure. Choroidite disséminée dans le fond de l'œil. Rien par le mercure et l'iodure de potassium. La malade ayant refusé de subir une opération sur le premier œil malade, le trouble de la caps. augmenta du côté gauche. Octobre 1877  $V = \frac{1}{10}$ . Juin 1878, compte

les doigts à 6 pieds. Juin 1879, compte les doigts à 3 à 4 pieds. — La deuxième, observation du même auteur est relative à un paysan, âgé de trente-deux ans qui, en 1874, reçut dans la moitié droite de la face un coup de fusil chargé à petit plomb. En 1876, quelques grains de plomb restent dans les téguments du front et les paupières. OD atrophie du globe, douloureux dans ses mouvements. Au bout de deux ans, l'œil gauche est atteint. A ce moment il ne peut plus compter les doigts qu'à 3 pieds. Troubles de la capsule interne; néanmoins, on peut encore voir à l'ophtalmoscope, que le fond de l'œil est sain. Enucleation de l'œil droit. Guérison rapide. A gauche, l'acuité visuelle ne diminue plus, seulement des nouvelles synéchies postérieures se forment. Examen de l'œil énucléé : cornée trouble et rétractée; chambre antérieure remplie par une masse informe de pus, de débris cristalliniens, iris en grande partie caché derrière cet exsudat. Corps ciliaire détaché de la sclérotique, amas d'éléments purulents de cellules de pigment choroïdien, décollement de la rétine.

23. Un garçon de ferme, âgé de dix-sept ans, avait perdu, à l'âge de sept ans, l'œil gauche, à la suite d'une plaie par coup de couteau. Tout à coup, il ressent des douleurs péri-orbitaires à droite et sa vue s'affaiblit. OG., atrophie du globe OD. Bléphasmosme. Hypérémie conjonctivale. Rien du côté de la chambre antérieure de la cornée et de l'iris. Trois jours plus tard, acuité visuelle très diminuée. Tuméfaction des paupières, chémosis. Injection périkeratique. Sensibilité de la région ciliaire; trouble de l'humeur aqueuse; distingue à peine la lumière d'une lampe à des distances de 12 à 24 pieds. Enucleation de l'œil gauche; le lendemain, compte les doigts à 5 pieds. Huit jours après, tous les accidents sympathiques avaient disparu. Les premiers phénomènes sympathiques dataient de quatorze jours au moment où le malade fut vu pour la première fois par Löberg, et ils avaient eu pour cause un refroidissement.

#### D. — THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE.

1. COURSERANT (H.) — De la cautérisation ignée dans la thérapeutique oculaire, *France médicale* 1880, pp. 258, 266. — 2. DERRY (H.) On the reversion of nearsight in the young eye, *Boston. M. and S. J.*, 1880, CH. 533-535. — 3. DONATH J. Ekzem in Folge von Atropineinträufung. *Wien. med. Wochenschr.* 20 mürz 1880, p. 314. — 4. FANO. Du pansement antiseptique dans la chirurgie oculaire, *Rec. de therap. méd. chirur.* 1880, XVII, 234-236. — 5. FIALKOVSKI. Des inconvénients des collyres au zinc (en russe), *Vratch* 1880, I, 325-327. — 6. FIEUZAL. Thérapeutique usuelle des ophtalmies externes. *J. d. conn. med.* 1880, 3 s. II, 145; 156. — 7. FRÖHLICH (Conrad), Ueber Antisepsis bei Augenoperationen *Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.* XVIII Jahrg, April 1880, p. 115. — 8. FOTZ. The value of salicylic acide in the treatment of rheumatic Disease of the Eye, *Chicago med. Journ. and Exam.* 1880, XL, 501-503. — 9. HAARSM. Over de working van eenige mydriatica en myotica op de Accommodatie en de groote der Pupil. *Leiden* 1880. — 10. JAVAL (E.) Hygiène de la vue; conférence faite à la Sorbonne. *Tribune Med.* 1880, XIII, 172-177. — 11. LADENBURG. Sur les tropéïnes, *Comptes-rendus Acad. de Sc.* 1880, XC, 921-924. — 12. LOPEZ-OCANA. La terapeutica antiséptica en oftalmologia. *Siglo med. Madrid*, 7880, XXVII, 165. — 13. NETTLESHIP (E.) Antiseptics in ophthalmic Surgery. *Brit. med. Journal* 1880, I, 166. — 14. NIEDEN (A.) Ueber die Anwendung der Electrolyse in der Augenärztlichen Therapie. *Arch. f. Augenh., Wiesb.*, 188, IX, 330-354. — 15. PANAS. Indications et contre indications de l'emploi de l'eau dans les affections de l'œil. *Journ. de Med. et de chir. prat.* 1880, II, 19. — 16. PARENT (H.) Description de l'œil artificiel. *Rec. d'ophl.* 1880, 3 s., II, 307-311. — 17. RISLEY, (S. D.) On the relative value of the sulphates of atropia and of Duboisia in ophthalmic practice *Am. Jour. of. med. Sc.* 1880, n. s. LXXIX, 410-412. — 18. SECONDI. La cura antisettica in oculistica. *Salute, Genoa*, 2. s., XIV, 33. — 19. THEOBALD. A new eye bandage. *Arch. Ophl.* New-York, 1880, IX, 154-156.

- I. Courserant a communiqué à la Société de médecine pratique cinq observations d'affections cornéennes traitées par la cautérisation ignée. Il s'agissait d'ulcères

tions atoniques rebelles, d'abcès, de pustules kératiques, et de kératites en bandes-lettes. Habituellement, l'ulcère est circonscrit par des pointes de feu. Dans les cinq cas, les résultats ont été excellents; il n'y a eu que dans un seul perforation de la cornée et hernie de l'iris à la suite d'une fausse manœuvre. Voici le manuel opératoire employé par l'auteur. Un stylet de tresse ou une aiguille à tricoter implantés dans un bouchon sont très commodes; avec ce cautére chauffé au rouge cerise, on touche superficiellement le point à cautériser. N'employer chez les adultes ni écarteur ni pince à fixation si c'est possible. Chez les enfants, 2 à 3 grammes de chloral amènent rapidement une somnolence suffisante pour pratiquer la cautérisation.

2. J. Donath rapporte un cas dans lequel il était absolument impossible d'employer l'atropine sans qu'il y eût aussitôt des accidents cutanés : La femme d'un charretier, âgée de quarante-cinq ans, avait eu depuis huit ans des conjonctivites granuleuses des deux côtés, accompagnées de poussées aiguës, tantôt d'un oeil, tantôt de l'autre. Traitée chez elle par la cautérisation avec le sulfate de cuivre, elle entre ensuite à l'hôpital Saint-Roch, à Budapest. Là on fit une opération qui a laissé à sa sortie une cicatrice encore visible. D. l'a vue en septembre 1879, et a constaté l'état suivant : OG. Atrophie du globe. OD. Leucome couvrant 1/4 à peu près de la cornée, et la pupille en partie. Synéchies postérieures. Granulations conjonctivales. Cautérisation au sulfate de cuivre, instillations d'atropine, et plus tard iridectomie optique, quatre fois l'auteur a observé de l'eczéma à la suite d'instillations d'atropine; la malade raconte que chez elle on a déjà essayé ce médicament et qu'il a produit les mêmes effets. La première fois que Donath vit cet accident, il se présentait avec les caractères suivants : rougeur, tension et douleur du côté de la joue et du cou. Tous ces symptômes disparurent aussitôt qu'on cessa d'employer l'atropine. La marche fut identique les autres fois; toutes les préparations belladonnées produisaient le même effet.

3. Frölich admet qu'il existe des maladies infectieuses de l'œil; et range dans cette catégorie, les panophtalmies se développant après des opérations des cataractes exécutées dans des conditions excellentes; le phlegmon de l'orbite consécutif à la ténotomie, les kérato-iritis consécutives à l'iridectomie ou à certaines ponctions de la cornée. Il est de première nécessité de désinfecter les instruments, les éponges, les pinces à pansement, parce que les dangers les plus sérieux d'infection se présentent pendant l'opération. L'antisepsie prophylactique a donc une importance fondamentale; dans toutes les cliniques on devra de plus poursuivre pendant plusieurs jours après l'opération le traitement antiseptique; dans la pratique oculaire, les préparations boraciques sont actuellement celles qui visent le mieux ce but.

#### F. — RÉFRACTION, ACCOMMODATION, LEURS ANOMALIES. — OPHTHALMOSCOPIE.

1. ANGELUCCI ET AUBERT. — Beobacht. üb. d. zur Accommodation der Auges u. d. zur accommodativen Krümmungsveränderung d. vorderen Linsenfläche erforderl. Zeiten. *Pflüger's Archiv*, Bd. XXII, p. 69-86, 2 pl. — 2. BADAL. Études d'optique physiologique. Influence de la pupille et des cercles de diffusion sur l'acuité visuelle. *Annales d'oculistique* LXXXIII 1880. p. 21. 103-206. — 3. BAROFFIO. Numerazione delle lenti. *Giorn. d. r. Acad. di med. di Torino* 1880, XLIII, 149-156. — 4. COHN (H.). Comparative determinations of the acuteness of vision and the perception of colors by Day-light, gaslight, and electricity light. *Arch. f. ophthalmol.* 1880, IX, 51-71. — 5. CORNWELL (H. G.) Origin. and prevalence of myopia among school Children. *Transactions, Youngstown*, 1880, II, 10-20. — 6. ELY (E. T.) Ophthalmoscopic observations upon the refraction of the Eyes of newly-born children. *Arch. of ophthalmol.* 1880, IX, 29, 40. — 7. FROTtingham. A case of mixed astigmatism with predominating myopia, diagnosed by its very peculiar ophthalmoscopic appearance. *Physician and. surg. Ann Arbov. Meh*, 188, II, 14-16. — 8. — HALLSTEN. D. dioptr. Fähigkeit in centrirten Systemen mit bes. Rücksicht auf d. dioptr. Fähigkeit u. d. Accommodationsbreite d. Auges. *Arch. f. physio-*

logie 1880, 115-125. — **9.** HARPE (J. E.) The relation of refractive and accommodative errors to defective sight and certain Disturbances of the nervous system. *Indiana M. Reports* 1880, 1, 63-59. — **10.** HEMINGWAY. A handy ophthalmoscopic screen. *New-York, med Record* 1880, XVII, 313 — **11.** HIGGINS (C.) Extrem spasm of accommodation in a case of high degree of hypermetropia *Brit. med. Journ.* 1880, 1, 623. — **12.** HORSTMANN. Beiträge zur Myopiefrage, *Charité Ann.* 1878, Berlin 1880, V, 408, 449. — **13.** DU MÊME (C.) Ueber Myopie. *Arch. f. Augenheilk.* 1880, IX, 208-224. — **14.** DU MÊME. Das Donders'sche Ophthalmomikroskop mit seinen neuesten Verbesserungen Verhandl. d. physiol. Gesellschaft zu Berlin, 1879-80, *Arch. f. Anatomie und Physiologie.* Phys. Abth. 1. u. 2. Aft. 1880. — **15.** LANDOLT. A lecture on the enlargement of the ophthalmoscopic images. *Brit. med. Journ.* 1880, 1-14. — **16.** MAXOLESCU. Recherches relatives à l'étude de l'acuité visuelle: conditions de la visibilité des lignes et des points. *Gaz. med. de* 1880, 6 II, 117-146. — **17.** MENGIN. Astigmatisme mixte à droite; hypermétropie simple à gauche. *Rec. d'ophtalm.* 47-20. — **18.** PARENT. Des séries des verres dans les ophtalmoscopes à réfraction. *Rec. d'ophtalmol.* 1880, 3. s. II, 214-225. — **19.** PICHA (J.) Ueber die Numerirung der Brillengläser nach Dioptrien. *D. Militärarzt.* 567. 1880. — **20.** PIERD'BOUY (A.) Il tipo italiano detto Elzeviriano rispetto all'igione dell'occhio. *Gior. d. Soc. ital. d'ig. Milano*, 188, II, 46-55. — **21.** REICH. M. Vision et service militaire (en russe). *Vratchebnyi Vedomosti*, 1880, 1285-1288. — **22.** SCHMIDT-RIMPLER (H.) Bestimmung der für den Accommodations. — **23.** Act erforderlichen Zeit. *Sitzungs. d. gesellsch. z. Beförd. d. ges. Naturw. zu Marb.*, 1879, 67-69. — **24.** DU MÊME. Accommodation. *Real Encyclopadie d. ges. Heilk.* Wien 1880, p. 79, 98. (Court. Index bibliogr. à la fin). — **25.** SCHXABEL. Zur Lehre von der ophthalmoscopischen Vergrößerung. *Arch. f. Augenh.* Wiesb., 1880, IX, 287-299. — **26.** TALCO (J.) Résultats des mensurations de l'acuité visuelle chez les soldats du cercle militaire de Varsovie. *Klinika lekarska n° 2 et 3* 1880 (en polonais). — **27.** WARLONMONT. Optomètre, et milice. *Ann. d'ocul.* L. 83, Janvier-Février 1880. — **28.** LEHENDER. Ueb. d. Einfluss des Schull-Unterrichts auf Entstehung von Kurzsichtigkeit. *Stuttg.* 1880.

- 1.** Angelucci et Aubert sont arrivés aux conclusions suivantes : 1° Le temps nécessaire pour que le changement de forme du cristallin s'opère est toujours moindre que le temps réclamé par l'accommodation subjective; 2° le temps est à peu près le même si le cristallin, disposé pour la vision à courte distance, modifie sa forme pour la vision à longue distance que dans les cas contraire; 3° le temps nécessaire pour le changement de forme du cristallin est un peu plus grand quand l'objet est au *punctum proximum* de l'œil que quand il est un peu plus éloigné; 4° le temps qui s'écoule entre le début de l'accommodation subjective et le mouvement du cristallin est plus grand que le simple temps de réaction; pour chaque individu, ce temps est soumis à des oscillations sensibles sans qu'il y ait des différences marquées dans un sens plutôt que dans un autre; 5° la différence du temps pour l'accommodation à la vision à longue et à courte distance ne tient point à la différence des mouvements de l'image par réflexion de la face antérieure du cristallin; 6° les mouvements de l'iris réclament un temps beaucoup plus long que les mouvements d'accommodation de la face antérieure du cristallin.
- 2.** Badal donne à la fin du travail intéressant dont le titre est cité plus haut des conclusions que nous allons résumer et relatives : I. — A la grandeur des cercles de diffusion et des images rétinienne. II. — Sur le rapport de la grandeur des cercles et des images dans les yeux privés d'accommodation. IV. — Sur les limites dans lesquelles un œil dans ces conditions peut distinguer les images rétinienne. V. — Sur la vision des emmétropes presbytes ou non. VI. — Sur celle des hypermétropes. VII. — Celle des myopes. — I. La grandeur des cercles de diffusion est directement proportionnelle au diamètre de la pupille; le diamètre de ceux-ci est plus grand chez les hypermétropes, moindre chez les emmétropes et minimum chez les myopes. C'est exactement le contraire pour les images ré-

tinieuses. — II. Pour l'œil emmétrope qui n'accommode pas, le rapport de la grandeur d'une image rétinienne au diamètre du cercle de diffusion est le même que celui qui existe entre la grandeur même de l'objet et le diamètre pupillaire. Dans l'œil myope les cercles de diffusion décroissent quand l'objet va de l'infini au P. R.; reparaissent à partir de celui-ci et augmentent d'autant plus vite si la myopie est plus forte; c'est le contraire pour l'œil hypermétrope. — III. Pour que plusieurs objets soient distingués, il faut : 1° que le diamètre des cercles de diffusion soit moindre que la largeur des images; 2° que l'angle visuel correspondant à ces images soit au moins égal à celui qui représente le degré d'acuité visuelle de l'œil. — IV. La grandeur de l'objet que peut distinguer l'œil emmétrope qui n'accommode pas est indépendante de la distance; elle dépend du diamètre de la pupille; l'acuité visuelle croît en raison directe de la distance et en raison inverse du diamètre de la pupille. « Elle a pour mesure une fraction dont le numérateur est la distance à laquelle se trouve placé l'objet, le mètre étant pris pour unité et le dénominateur, le quadruple du diamètre de la pupille (le millimètre pris comme unité). L'influence des cercles de diffusion commence à se faire sentir lorsque l'acuité vraie est inférieure aux chiffres en question. Pour éviter toute erreur, on aura soin, en la mesurant d'après la méthode de Bonders, de pratiquer l'examen à autant de fois 4 mètres de distance que la pupille mesure de millimètres. Un emmétrope sans accommodation verrait mal à toutes les distances et n'aurait aucun intérêt à éloigner ou à rapprocher les objets. Le presbyte, au contraire, a tout avantage à les écarter, puisque les cercles de diffusion décroissent plus vite que la grandeur des images. — V. Les dimensions des objets que peut sans accommodation distinguer l'œil hypermétrope sont d'autant plus grandes qu'ils sont plus éloignés; les petits objets doivent être placés très près, parce que quand la distance diminue, les images rétinienes croissent plus vite que les cercles de diffusion. L'hypermétrope possédant une amplitude suffisante d'accommodation lit, comme l'emmétrope, à 25 à 30 centimètres avec une certaine fatigue d'accommodation. « L'hypermétrope de degré élevé possédant une amplitude d'accommodation considérable, sera conduit : 1° par la synergie qui existe entre la convergence et l'accommodation; 2° par le besoin d'avoir de grandes images, si l'acuité est mauvaise, ce qui existe en pareil cas, à placer les objets très près de l'œil et à travailler à la façon des myopes, mais toujours en mettant au point, ce qui suppose un effort considérable d'une asthénopie à la fois accommodative et musculaire si la vision binoculaire est encore possible. — VI. Les objets placés au delà du P. R. sont distingués d'autant plus facilement par un œil myope qu'ils sont plus grands. Pour ces objets, l'acuité est d'autant plus mauvaise (toujours en l'absence d'accommodation) que la distance est plus grande, la pupille plus large, l'amétropie plus élevée. Un myope distingue d'autant mieux les objets placés en deça du P. R. qu'ils se rapprochent davantage du foyer antérieur de l'œil. « Si la myopie est élevée et l'accommodation puissante, la convergence des axes optiques sollicite la mise en jeu de la réfraction dynamique et le sujet place les objets en deça du P. R. Il y est conduit d'autant plus impérieusement que l'acuité est moins bonne, et cela dans le but d'avoir de grandes images rétinienes. Souvent alors le rapprochement des objets est tel que la vision binoculaire devient impossible.

#### F. — PERCEPTION DES COULEURS ET SES ANOMALIES.

1. APPIA. Prophylaxis d. Blindh. mit. besond. Bezugnahme auf. d. contag. u. epidem. Augenzündungen. *Bl. f. Gesundheitspf.* 1879. VIII, 193, 201-212.
- 2. BRADBROCK. (E.) On an echelle de couleurs, published by the société sténographique de Paris. *J. Anthropol.* London 1879, IX, 19-22.
- 3. COHN (Hermann) Ueber hypnotische Farbenblindh. mit Accommodationskrampf u. üb. Methoden nur d. Auge zu hypnotisiren. *Breslauer aertl. Zeitschr.* 27 mars 1880, n° 6.
- 4. DU MÊME. Das Verschwinden d. Farbenblindheit beim Erwärmen eines Auges. *Deutsche med. Wochenschr* 1880, VI, 201.
- 5. DU MÊME D. Arbeit d. Herr. Prof. Holmgren über Farbenblindheit und Seine Kampfweise. Antwort. Berlin 1880.

- **6.** FICK (A.) Ueb. d. Farbenempfindungen. *Deutsche Rundschau*, 1880, VI, 7. Hft. 48-64. — **7.** HEAD (J. F.) Tests for colour-blindness. *New-York, med. Record*, 1880, XVII, 496. — **8.** HEIDENHAIN u. GRÜTZNER. Halbseitiger Hypnotismus, Hypot. Aphasie, Farbblindh. u. Mang. d. Temperatursinns b. Hypnotischen *Bresl. arzt. Zeitschr.* 28 février 1880. — **9.** HOLMGREN (F.) Bidrag till belysning af fragaan om färgsinnets historiska utveckling. *Upsala Läkarefören. Förh.* 1879-80, XV, 222-259. — **10.** JEFFRIES (B. Joy). Color Blindness. Proceed. of the Suffolk. med. Society, février 28 1880. *Bost. med. Journ.* may 20 1880, p. 493. — **11.** KRENCHEL (V.) Om Grönfärfar Et Kritisk Bidrag til Farvesandsens Theorie Copenhagen 1880. — **12.** MAGNUS (Hugo). Untersuchung. d. Farbensinnder Naturvölker. *Sammlung physiologischer Abhandlungen.* Hrsg. von N. Preyer & R. Hft. 7. — **13.** MORANO (F.) Interno ai lavori piu recenti sel Daltonismo. *Giorn. di mal. d. occhi*, 1880, III, 13-30. — **14.** MOORE (C. F.) Colour blindness in relation to the mercantile Marine, railways and the public. *Med. Press and Circul.* 1880, p. 537. — **15.** PFLÜGER. Tafeln zur Bestimmung der Farbenblindheit. Berne 1880, in-8°. — **16.** PROMPT. Note sur le défaut d'achromatisme de l'œil. *Arch. physiol. norm. et pathol.* 1880, 2 s., VII, 178-191. — **17.** VYROBOV. La question de l'achromatopsie chez les employés de chemin de fer (en Russe). *Sborn. p. sochnu soudebnoi, med.* 1880, I, 76, 136, 2 pl. 4.

**3.** Cohn a contrôlé et répété une expérience faite antérieurement par Heidenhain et Grützner. Ces deux observateurs ont remarqué que les irritations continuelles de la zone fronto-pariétale produisent, en même temps que la contracture des membres supérieurs et inférieurs du côté gauche, des désordres dans la perception des couleurs. Il a observé, dans certains cas, après avoir frotté légèrement avec la paume de la main les régions en question : de la parésie faciale du côté gauche, la contracture des bras et des jambes correspondants, une diminution marquée de l'acuité visuelle; (V1/4), cette diminution n'était que le résultat d'un spasme d'accommodation; elle pouvait être corrigée avec un verre concave approprié. En même temps, la personne en observation cesse de pouvoir distinguer les couleurs; et pourtant, la pupille a son diamètre normal et le sens de la forme est conservé dans toute l'étendue du champ visuel. Cohn a même fait plusieurs recherches de contrôle destinées à s'assurer que les impressions accusées étaient réelles et qu'il ne pouvait y avoir aucune simulation. En frictionnant la même région du côté gauche, on obtient des résultats analogues, mais d'une constatation plus difficile parce qu'il y a en même temps de l'aphasie. D'après Cohn, ce fait est en contradiction avec la théorie de Young-Helmholtz d'après laquelle la perception des trois couleurs fondamentales, le bleu, le rouge le vert, se ferait avec des éléments rétinienens spéciaux. Si l'un de ces éléments vient à manquer, la personne doit voir tout en bleu en rouge ou en vert. Or, dans le cas actuel, le sujet ne reconnaissait que le blanc et le noir et toutes les teintes intermédiaires lui paraissaient grises. Pour expliquer la chose, il faut recourir à la théorie de Hering et admettre qu'il y avait une paralysie temporaire des éléments percepteurs du rouge-vert et du bleu-jaune, teintes fondamentales de cet auteur. Les instillations d'atropine faites avant l'expérience empêchent l'achromatopsie complète; il n'y a plus de cécité que pour le rouge vert. Cohn a remarqué en outre qu'en exerçant sur la paupière supérieure une pression légère et prolongée on produit également un spasme de l'accommodation; il y a en même temps une dyschromatopsie plus ou moins marquée. Lorsqu'on prolonge l'expérience pendant un certain temps, la personne voit tout en gris.

(A suivre.)

Le gérant : V. A. DELAHAYE ET LECROSNIER.